Beitrag zur Geschichte und Statistik der Sydenham'schen Chorea.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

OTTO HOMUTH

Arzt aus **Rostock.**

ACAD. LANDBAT BIBL.

Rostock.

Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

1907.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schuchardt.

Meinem Vater

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553618_0025

In der gesamten Medizin gibt es wohl kaum eine andere Krankheit, die eine so merkwürdige und interessante Entwickelungsgeschichte hat, wie der Veitstanz. Da, soweit wir uns orientieren konnten, in der Literatur eine zusammenhängende geschichtliche Darstellung dieser Krankheit nicht vorhanden ist, wollen wir im folgenden einen kurzen historischen Überblick zu geben versuchen.

Der eigentliche Ursprung der Tanzsucht ist nicht mehr zu ermitteln, doch scheint sich die Krankheit, den alten Überlieferungen zufolge, aus dem ins Fanatische gesteigerten Johannistanze entwickelt zu haben. Von jeher bildete der Tanz, wie er zugleich eine Äußerung der Freude und ein Mittel zum Vergnügen war, bei den weniger zivilisierten Völkern einen Teil religiöser Zeremonien. So feierte man mit Tänzen auch den Tag des Johannis des Täufers, von dem man glaubte, daß durch seine Vermittelung derjenige ein ganzes Jahr von Krankheiten freibleiben würde, der durch die Flammen des ihm zu Ehren angezündeten Feuers oder durch den Rauch desselben hindurch spränge. War nun die Feier ursprünglich auch eine allgemeine, so mußte doch in Zeiten der Not und des Elends und drohender Krankheiten, wo die Veranlassung dazu näher lag und auch die Menschen in ihrer niedergedrückten

Gemütsstimmung zu religiösen Handlungen geneigter waren, die Zahl der Hilfesuchenden ungleich größer ausfallen als sonst.

Derartige Verhältnisse waren in der zweiten Hälfte des 14. Jahrhunderts wohl in genügendem Maße vorhanden. Noch immer kehrte die Pest wieder, die in den Jahren 1348—1350 ungefähr den vierten Teil der Bevölkerung Europas hinweggerafft hatte, und erhielt die Menschen in beständiger Furcht und Angst. Einen dauernden Zustand von Schreck und Sorgen bewirkten ferner die seit Karls IV. Regierung wieder ausbrechenden Befehdungen und das nur wenig beschränkte Auftreten der rohen Gewalt, wie es sich vor allem in den fortgesetzten Verfolgungen der Juden dokumentierte, von denen man glaubte, daß sie die Brunnen vergiftet hätten. Endlich traten nun noch im Februar 1374 bedeutende Überschwemmungen des Rheins und Mains ein und veranlaßten ungeheure Verwüstungen. Was war in solchen Nöten und bei einer solchen Stimmung natürlicher, als daß man zu den Heiligen seine Zuflucht nahm? Unter solchen Verhältnissen wurde wahrscheinlich die gewöhnliche Feier des Johannisfestes mit ihren Tänzen an einem oder einigen Orten in hervorragendem Maße begangen. Die Macht des Beispiels riß andere zur Nachahmung hin, und so entstand allmählich ein wirklicher Tanzwahn. Im Jahre 1374 trat geradezu eine Epidemie der Tanzwut auf, die sich von Aachen aus verbreitete. Die Krankheit ergriff Männer und Frauen, Jünglinge und Mädchen, besonders Arme und Leichtfertige, weniger Geistliche

und Reiche. „Hand in Hand schlossen sie Kreise, und ihrer Sinne anscheinend nicht mächtig, tanzten sie stundenlang in wilder Raserei, ohne Scheu vor den Umstehenden, bis sie erschöpft niederfielen; dann klagten sie über große Beklemmung und ächzten als stände ihnen der Tod bevor, bis man ihnen den Unterleib mit Tüchern zusammenschnürte, worauf sie sich erholten und frei blieben bis zum nächsten Anfall.

Während des Tanzes hatten sie Erscheinungen, sie sahen nicht, sie hörten nicht, ihre Phantasie gaukelte ihnen die Geister vor, deren Namen sie hervorkrächzten, und späterhin sagten einige aus, sie wären sich so vorgekommen, wie in einem Strom von Blut getaucht, und hätten deshalb so hoch springen müssen. Andere sahen in ihrer Verzückung den Himmel offen, mit dem thronenden Heiland und der Mutter Gottes[1]). Vor der roten Farbe zeigten sie eine Scheu[2]), ebenso vor den Schnäbeln der damals modernen Schuhe, die deshalb auch in Lüttich verboten wurden. Dort in Lüttich wurde die Heilung von der Tanzwut durch Beschwörungen bewirkt. Es bedurfte nur weniger Monate, um diese dämonische Krankheit von Aachen aus über die benachbarten Niederlande zu verbreiten. Die Scharen der Tänzer mehrten sich. Nach der Limburger Chronik betrug die Zahl der Tanzenden in Cöln mehr als 500, in Metz mehr als 1100[1]). Die von der Tanzsucht befallenen verließen Haus und Hof und wanderten von einer Stadt zur andern, sogar junge Mädchen verließen, wie es in der Cölner Chronik heißt, ihre Eltern, ihre Freundinnen und ihr Vaterland.

Nach derselben Chronik wurden die Kranken gewöhnlich in 10 Tagen gesund. Nach der Limburger Chronik währte das Übel in der Gegend des Rheins und der Maas etwa 16 Wochen. Es geschah auch viel Betrug dabei. Manche tanzten des Geldes wegen, das den Tänzern gereicht wurde, andere um Unzucht zu treiben. So waren nach der Chronik von Cöln in Cöln mehr als 100 Frauen und Mädchen, die unehelich schwanger wurden.

Ob diese Tanzsucht wirklich, wie einige Chroniken berichten, in 3—4 Jahren ganz aufgehört habe, und dann nur noch nach alter Weise der Tanz am Johannisfest ausgeführt sei, um gelegentlich einmal wieder als Tanzwut zu erscheinen, oder ob sie als solche, nur in minderer Ausdehnung, seit jener großen Epidemie von 1374 fortgeherrscht habe, muß unentschieden bleiben. Soviel ist jedoch sicher, daß dem Geiste der damaligen Zeit entsprechend nach nicht langer Zeit vielleicht schon im 14. Jahrhundert ein Helfer in der Not angesprochen wurde, wie dies auch bei anderen Krankheiten geschah, die nach damaligen Kenntnissen der ärztlichen Kunst unzugänglich waren. Und dieser Heilige war der Märtyrerknabe Veit.

Angeblich zu Mazzara in Sizilien geboren, wanderte er zur Zeit der Diokletianischen Christenverfolgungen mit Crescentia (wahrscheinlich seiner Amme) und Modestus aus und erlitt mit ihnen im Jahre 303 den Märtyrertod, worauf sie zu Florenz begraben sein sollen. Da schon zu seinen Lebzeiten Wunder geschehen sein sollten, so konnte es nicht ausbleiben, daß nach

seinem Tode die Sage noch von mehreren zu berichten wußte, daß ihm Kapellen errichtet und nach ihm benannt wurden, und Kranke zu den ihm geweihten Orten wallfahrteten. Immer mehr stieg sein Ansehen, sein Körper wurde im Jahre 672 feierlich nach Apulien überbracht, im darauffolgenden Jahrhundert, als auch in Frankreich sich desselben Verehrung verbreitete, nach St. Denys und im Jahre 836, auf Befehl des Papstes, nach dem 822 gestifteten Kloster Korvey. Die Legende sagt von ihm, daß er kurz vor seiner Hinrichtung zu Gott gebetet habe, daß er alle, die an seinem Abend fasten und seinen Tag feiern würden, vor dem Tanze bewahren möge, worauf dann die Worte vom Himmel vernommen worden seien: „Vite, Du bist erhöret[1])".

Die zweite größere Epidemie der Tanzsucht, von der berichtet wird[2]), war die große Tanzplage, die im Jahre 1418 (nach anderen Angaben erst 1518) die Stadt Straßburg heimsuchte, und die man damals schon als Veitstanz bezeichnete.

„Viel Hundert fingen zu Straßburg an
Zu tanzen und springen, Frau und Mann,
Am offenen Markt, Gassen und Straßen
Tag und Nacht ihrer viel nicht aßen.
Bis ihn das Wüthen wieder gelag.
St. Vits Tanz ward genannt die Plag[2])."

Es war noch ganz derselbe Wahnsinn unter dem Volke, wie in den niederheinischen und belgischen Städten. Tag und Nacht zogen große Mengen von Tanzenden durch die Straßen, begleitet von aufspielenden

Sackpfeifern und zahllosen Neugierigen, denen sich auch bekümmerte Eltern und Verwandte anschlossen, um zu sehen, wie es den verirrten Ihrigen erginge. Nach der damaligen Ansicht konnte nur die Religion Hülfe bringen, und deshalb nahm sich der Stadtrat in diesem Sinne der Unglücklichen an. Man teilte sie in einzelne Haufen und gab ihnen verantwortliche Aufseher, damit ihnen kein Leids geschehe, vielleicht auch, um die Roheit unter ihnen zu zügeln. So wurden sie zu Fuß und zu Wagen zu den Kapellen des heiligen Veit nach Zabern und Kortestein geleitet, wo Priester ihrer warteten, um durch das Hochamt und andere heilige Gebräuche auf ihre verirrten Sinne einzuwirken. Nach vollendetem Gottesdienste führte man sie in feierlichem Umzuge um den Altar und ließ sie von ihren Almosen opfern. Hier an den Altären des Heiligen erneute sich die Tanzwut nicht, und viele sollen so durch Andacht und die Heiligkeit des Ortes von dem trostlosen Irrwahn genesen sein[1]).

Die Ärzte haben sich, wie es scheint, im ganzen 15. Jahrhundert durchaus nicht auf die Behandlung der Tanzsüchtigen eingelassen, die nach den herrschenden Begriffen allein den Dienern der Kirche zukam. Gegen Teufelskrankheiten hatten sie keine Heilmittel und nach der Limburger und Cölner Chronik sprachen sich einige von ihnen dahin aus, der Tanzplage lägen natürliche Ursachen zu Grunde, wie hitziges Temperament etc.

Erst zu Anfang des 16. Jahrhunderts unterwarf man den Veitstanz ärztlicher Untersuchung und nahm

ihm seinen unheimlichen dämonischen Schein. Dies geschah von dem mächtigen Reformator der Heilkunde Paracelsus, der die Krankheit dem Reiche der Wunder und dem Heiligen entziehen und ihre Ursachen aus seiner Kenntnis des menschlichen Körpers erklären wollte. „So wollen wir doch nicht zulegen, dasz die Heiligen Krankheiten mögen geben und denselbigen sollen auch nach genennet werden, — als denn viele sind, die große Theologey darauff setzen, und sie mehr Gott zulegen, denn der Natur, das ein unnuetzes Gesprech ist. Uns misfeldt das geschwetz, hinder welchem kein Wahrzeichen seind, sondern allein Glauben, das ein unmenschliches Ding ist, und die Götter auch nichts darauff halten[1])." Das waren die Worte, die Paracelsus seinen Zeitgenossen zurief, als noch überall der Glaube an Bezauberung unerschüttert war, und die Geisterwelt die Gemüter noch in festen Banden hielt. Er unterschied drei Arten von Veitstanz: die erste aus Einbildung (Vitista, Chorea imaginativa aestimativa), womit die ursprüngliche Tanzplage gemeint ist, die zweite aus sinnlicher Begierde „mit Verhengung des Willens" (Chorea laxiva) und die dritte aus körperlichen Ursachen (Chorea naturalis, coacta)[3]).

Um diese Zeit, also im 16. Jahrhundert, war der Veitstanz schon im Abnehmen, so daß die milderen Formen häufiger, die heftigeren immer seltener wurden. Auch wurden die meisten Kranken von den Anfällen nur noch alljährlich heimgesucht. Das Verhältnis der Krankheit hatte sich insofern geändert, als sie nicht

mehr der Ausdruck eines plan- und zwecklosen Wahnsinns war, sondern mehr ein zielbewußt angewendetes Heil- und Schutzmittel gegen eine innere unüberwindliche Unruhe und Unbehaglichkeit, die sie den ganzen Juni hindurch vor dem Fest des heiligen Johannis empfanden. „Sie waren traurig, furchtsam und angstvoll, irrten unstätt, von ziehenden Schmerzen getrieben, umher, die plötzlich da oder dort entstanden, und erwarteten sehnlich den Vorabend des Johannistages, in der zuverlässigen Hoffnung, daß der Tanz an den Altären dieses Heiligen oder des heiligen Veit, denn im Breisgau erwartete man von beiden Hülfe, sie von ihrer Qual befreien würde. Dies ging denn auch in Erfüllung, sodaß sie fortan das ganze Jahr hindurch unangefochten blieben, nachdem sie durch dreistündiges Tanzen und Toben einer unabweislichen Forderung der Natur genügt hatten“[1]).

Im Anfange des 17. Jahrhunderts wurde der Veitstanz nur noch hier und dort in den alten Formen beobachtet. So erzählt G. Horst[4]) von einigen Frauen, die alljährlich nach der St. Veitskapelle in Orefelhausen bei Weißenstein im Ulmer Gebiete wallfahrteten, um sich dort in wilden Tänzen gesund zu tanzen. „Es genügte ihnen nicht ein dreistündiges Tanzen, sondern mit gestörtem Geiste, wie Ekstatische, tanzten sie Tag und Nacht, bis sie erschöpft zu Boden stürzten und, wieder zu sich gekommen, sich von der peinigenden Unruhe und der schmerzhaften Schwere im Körper befreit fühlten, die sie einige Wochen lang vor dem St. Veitstage (15. Juni) gequält hatte. Nach diesem Sturm

befanden sie sich das ganze Jahr über wohl, und ihr Glaube an die Schutzkraft des Heiligen war so groß, daß eine von ihnen sich mehr als zwanzigmal eingestellt, und eine andere schon den zweiunddreißigsten St. Veitstag an geweihter Stätte gefeiert hatte."

War schon zu Anfang des 17. Jahrhunderts der Veitstanz im Verschwinden, so wurden die nun folgenden Begebenheiten seiner Fortdauer durchaus ungünstig. Die dreißig Jahre lang geführten Kämpfe, die das westliche Europa erschütterten, führten wie ein Reinigungsfeuer allmählich die geistige Wiedergeburt des deutschen Volkes herbei. Der Aberglaube kehrte in seiner alten Gestalt nie wieder, und das Geisterreich des Mittelalters verlor für immer seine einst so furchtbare Macht.

Mit diesem Verschwinden der eigentlichen Tanzsucht mußte natürlich der Begriff des Veitstanzes mit der Zeit eine Verschiebung und andere Bedeutung erfahren. Dies geschah im Sinne einer erweiterten Anwendung der Bezeichnung Veitstanz, indem einerseits auch Bewegungen wie Laufen und Springen hierher gerechnet wurden, andererseits aber auch solche, wie sie der heutigen Chorea minor entsprechen.

Aus der Masse dieser verschiedenartigen Beobachtungen wußte nun Sydenham[5]) mit genialem Blick ein ganz bestimmtes Krankheitsbild herauszugreifen, das, abgesehen davon, daß nur die einseitigen Bewegungen berücksichtigt werden, im wesentlichen der Symptomatologie der heutigen Chorea minor entspricht.

Und diesen Symptomenkomplex beschrieb er als Chorea St. Viti.

Sydenham ist also nicht derjenige gewesen, der die Krankheit des Veitstanzes zuerst zielbewußt aufgeklärt hat, sondern sein Verdienst besteht lediglich darin, scheinbar unbefangen durch Unkenntnis der Geschichte desselben, als erster die Krankheit, die er willkürlich als Veitstanz bezeichnete, genau und schön geschildert zu haben.

Das im ganzen 18. Jahrhundert trotz Sydenhams so bestimmten alles Fremdartige ausschließenden Schilderung der Krankheit in Deutschland diese neue Lehre von der Chorea so wenig Anhang fand, das hatte seinen Grund darin, daß man in Deutschland zu tief in der Geschichte des ursprünglichen Veitstanzes wurzelte, und das Tanzen meist noch als Haupt-Symptom der Krankheit festgehalten wurde.

Anders in England, wo mit der Annahme der Sydenhamschen Chorea erst eine Geschichte des Veitstanzes begann, also eine Veranlassung zur Verwechselung weniger vorlag. Allerdings wurde später auch in England, teils unter dem Einfluß der deutschen Publikationen, teils unter demjenigen einer in Schottland beobachteten „Tanzkrankheit“ der ursprünglich reine Choreabegriff etwas verwischt, indem auch hier alle möglichen Bewegungsstörungen, wie z. B. das „Leaping Ague“ und einige andere convulsive diseases commun in certain parts of Scotland“ mit hinein gebracht wurden.

Wie in England finden wir auch in Frankreich zu dieser Zeit im Allgemeinen unter dem Veitstanz nur

die Sydenhamsche Chorea begriffen, obwohl auch hier von einigen manche nicht hierher gehörige Beobachtungen aus älterer Zeit mit ihr zusammen geworfen wurden.

So herschte in bezug auf den Veitstanz am Ende des 18. Jahrhunderts, obgleich die Sydenhamsche Chorea in die meisten Schilderungen des Veitstanzes bereits übergegangen war, trotzdem immer noch eine arge Verwirrung und Ungewißheit.

Diese Verwirrung suchte nun im Jahre 1801 Wichmann[6]) dadurch aufzuklären, daß er hervorhob, daß die Deutschen und die Engländer unter dem Veitstanz etwas ganz Verschiedenes verständen. In England hätte man dabei die Sydenhamsche Form im Sinne, bei der „unerwachsene Personen mit dem Arme, gemeiniglich nur einer Seite, eine unwillkürliche, oft fortdauernde geschwinde Bewegung machen, und, weil gemeiniglich das Bein an eben der Seite mitleidet, auch keinen festen Tritt haben, dabei aber ihr Bewußtsein und den Kopf frei behalten und übrigens auch gesund sein". In Deutschland verstehe man dagegen unter dem Namen Veitstanz eine Krankheit, die sich durch größere Bewegungen auszeichnete, ohne daß dabei aber von wirklichem Tanzen die Rede wäre. „Die Kontorsionen der Glieder, Gestikulationen und krampfigten Bewegungen, welche diese Kranke zuweilen machen, und darin sie den geübtesten Künstlern in ihren tours de souplesse nichts nachgeben, sind so sonderbar und mannigfaltig, daß ich sie nicht alle beschreiben kann. Dieser große Veitstanz scheint in

England ganz unbekannt zu sein, jedenfalls wird er von den Schriftstellern jener Nation unter dem Namen den sie doch sonst ganz bestimmt gebrauchen, nicht beschrieben.“ Mit dieser Unterscheidung von Wichmann einer Chorea Anglorum und einer Chorea Germanorum wäre schon ein bedeutender Schritt vorwärts getan gewesen, wenn sich Wichmann nicht in derselben Abhandlung gleich selbst widersprochen hätte, indem er den Veitstanz der Engländer dem der Deutschen unterordnete, ihn also für eine leichtere Unterart des letzteren erklärt wissen wollte.

Dadurch blieb nicht nur alles beim Alten, sondern die Verwirrung wurde sogar noch größer, da durch diese Lehre die Torminologie einer Chorea minor und Chorea magna eingeführt worden war, als wären beide nur verschiedene Formen einer Krankheit.

Daher unternahm es Wicke[5]) im Jahre 1844 noch einmal, endlich die strikte Trennung zwischen dem Sydenham'schen und dem deutschen Veitstanz herbeizuführen. Den Namen Veitstanz wollte er nur für den deutschen gelten lassen und bezeichnete ihn als „großen Veitstanz“, für den Sydenham'schen wählte er den von Thilenius vorgeschlagenen Namen „Unwillkürliche Muskelbewegungen“. Durch diese verschiedene Bezeichnung wollte er schon den Schein verhüten, als wären beide Krankheiten nur verschiedene Formen einer Krankheitsspezies. Nach ihm war der „große Veitstanz“ eine „in Paroxismen erscheinende Krankheit, deren Anfälle eine durch Störungen des Bewußtseins gesteigerte, geminderte oder alienierte

Geisteskräfte, die verschiedenartigsten Stimmungen des Gemüts und einen unfreiwilligen Trieb zu verschiedenen Handlungen sich äußernde Affektion der Psyche und ein durch klonische und tonische Krämpfe, Katalepsis und Lähmung sich kundgebendes Leiden des willkürlichen Muskelsystems zeigen, wozu dann meist noch Abweichungen des Gemeingefühls und der Sinne vom normalen Verhalten, krampfhafte Zufälle innerer Organe und endlich noch besondere Erscheinungen der allgemeinen Zustände des Lebens überhaupt und des Nerven- und Gefäßsystems insbesondere kommen mit mangelnder Erinnerung des Geschehenen nach dem Anfalle etc.".

Dagegen definierte er die unwillkürliche „Muskelbewegung" als „eine chronische, anhaltende Krankheit, die sich durch, die willkürliche Tätigkeit der betreffenden Teile nie ganz aufhebende, convulsivische Bewegungen und eine Mangelhaftigkeit der willkürlichen Verrichtungen der leidenden Teile — bei nicht wesentlicher Störung der Psyche — charakterisiert".

Diese Auffassung konnte trotz der treffenden Hervorhebung der diagnostischen Unterscheidungsmerkmale keine bleibende Bedeutung gewinnen, da in ihr der große Irrtum herrscht, die als „großer Veitstanz" geschilderte Krankheit sei eine Krankheit sui generis.

Im Gegensatz zu dieser irrigen Auffassung hatte bereits 1826 Gittermann[1]) dem sogenannten „großen Veitstanze" seine Selbständigkeit abgesprochen, da seine Symptome „gar keinen festen Charakter hätten und sich bald mehr dem Hysterismus oder der Ekstase

näherten". Und er wollte gerade für die „unwillkürliche Muskelbewegung" Wicke's die Bezeichnung „Veitstanz" beibehalten wissen.

Damit hat Gittermann derjenigen Auffassung Ausdruck gegeben, die heute die allgemein geltende ist. Die Bezeichnung „Veitstanz" wurde allmählich durch die der „Chorea" ersetzt, die mit verschiedenen Zusätzen mehr und mehr in Aufnahme kam.

Da über den Krankheitsbegriff indessen immer noch große Unklarheit herrschte, die besonders durch die fälschlich hierhergerechneten hysterischen Krankheitszustände bedingt war, so verlangte im Jahre 1877 v. Ziemßen[8]), daß die Bezeichnung Chorea nur für ein bestimmtes Krankheitsbild gebraucht werde, und daß man die sogenannte Chorea magna (Germanorum) vollständig aus dem System streiche. Nach seiner Überzeugung sei der als großer Veitstanz bezeichnete Symptomenkomplex keine Krankheit sui generis, sondern nur der Ausfluß echter Psychosen und Cerebralleiden einerseits, der Hysterie und der Simulation andererseits. Aus dem ganzen proteusartigen Bilde, welches man von der Chorea magna entwerfe, vermöge man nichts als wirklich charakteristisch hervorzuheben, als die assoziierten Krampfbewegungen, welche oft mit einer gewissen Zweckmäßigkeit, aber nicht mit dem Charakter des Abenteuerlichen und Gewaltsamen einhergehen. Mit demselben Rechte müßte man aber alle assoziierten Krämpfe der Hysterischen zur Chorea magna rechnen und ferner auch alle diejenigen assoziierten Krampfformen von auffallendem Ansehen, die bei Geistes-

kranken, Epileptischen, bei Gehirntumoren etc. beobachtet werden.

Daß trotz dieser eindringlichen Worte der Krankheitsbegriff der Chorea immer noch kein ganz einheitlicher wurde, erklärte 1899 Wollenberg[9]) daraus, daß man einerseits Fälle von symptomatischer Chorea, andererseits die von Huntington beschriebene Form in der Sydenhamschen Chorea vermischt hat. Er betont nochmals energisch die Selbständigkeit der letzteren und schlägt, um hier endgültig Klarheit zu schaffen, die folgende präzisere Nomenklatur vor, in der die Bezeichnung Chorea minor wegfällt, da sie ohne Gegenüberstellung einer major sinnlos ist.

1. Infektiöse Chorea (Sydenh. Chor., Ch. min.)
2. Degenerat. Chorea (Huntingtonsche Ch.)
3. Choreiforme Zustände.

Zu den Fällen von symptomatischer Chorea (den choreiformen Zuständen) sollte sich die Sydenhamsche Chorea ähnlich verhalten, wie die genuine Epilepsie zu den mit epileptiformen Krämpfen verbundenen organischen Gehirnkrankheiten.

Wollenberg gibt nun für die uns hier nur interessierende Sydenhamsche Chorea (seine infektiöse), folgende den modernsten Anschauungen noch entsprechende Definition:

„Die infektiöse Chorea ist eine, besonders im späteren Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht meist subakut entstehende, auf einer Schädigung des Gehirns, vorzüglich der Großhirnrinde beruhende heil-

bare Erkrankung, welche sich äußert auf körperlichem Gebiete in ungewollten und mangelhaft koordinierten, durch Affekte und Willensintensionen gesteigerten, im Schlafe meist aufhörenden Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen, auf geistigem Gebiete in gemütlicher Überregbarkeit und in Stimmungsanomalien, seltener in Zuständen rasch vorübergehender deliriöser Verworrenheit oder etwas langsamer ablaufender psychischer Hemmung."

So steht, wie wir gesehen haben, heute der Krankheitsbegriff der Sydenhamschen Chorea nach Jahrhunderte langem Irrtum als völlig klares, scharf umrissenes Bild vor uns.

Anders ist es mit der Pathogenese der Krankheit. Hier ist man trotz der eifrigsten Forschung über mehr oder minder glückliche Hypothesen nicht hinausgekommen.

Schon früh hatte man die nahen Beziehungen zwischen der Chorea und dem Rheumatismus und der Endokarditis beobachtet. Wicke[9]) macht bereits 1844 bei der Anführung der ätiologischen Momente auf rheumatische Beschwerden aufmerksam, „sei es, daß sie unterdrückt, oder in ihrem Fortgange und Verlaufe behindert werden".

Von englischen Forschern waren es Copland[10]) (1821), Bright[11]) (1839), Babington[12]) (1841) und Todd[13]) (1849), die auf das Vorhandensein von Beziehungen zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea aufmerksam machten.

In Frankreich erschien im Jahre 1850 eine Arbeit von Sée[14]), der diese Beziehungen zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea zuerst systematisch erforscht und in ihrer Bedeutung gewürdigt hat. Ihn kann man daher wohl als den eigentlichen Begründer der rheumatischen Theorie für das Zustandekommen der Chorea auffassen. Er erklärte den Zusammenhang der beiden Krankheiten durch den Begrif der „rheumatischen Diathese, d. h. einer durch den rheumatischen Prozeß bedingten, veränderten Blutbeschaffenheit. Allerdings sah er hierin nicht die einzige Ursache der Chorea, da er sie auch bald als reine Neurose, bald infolge materieller Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks auftreten ließ. Sée faßte in seiner Theorie den Begriff des Rheumatischen sehr weit, indem er nicht nur in den Affektionen der Gelenke, sondern auch in denjenigen der serösen Häute (Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis) rheumatische Vorgänge sah. Dadurch kam er bezüglich der Häufigkeit des Zusammentreffens von Chorea zu verhältnismäßig hohen Zahlen.

Während Sée in seiner Arbeit verschiedene Störungen von seiten des Herzens (palpitations, battements du coeur irréguliers, bruits métalligues) zwar erwähnt, in ihrer Mehrzahl aber als nervös oder chlorotisch angesehen und nicht als weitere rheumatische Symptome verwertet hatte, betonte im selben Jahre Roth[15]) neben dem Rheumatismus gerade die Herzkrankheit in ihrer nahen Beziehung zur Chorea, indem er die betreffenden Fälle als „Chorée rheumacardique“ zusammenfaßte.

Im Jahre 1868 trat nun Roger[16]) in noch radikalerer Weise für die rheumatische Theorie der Chorea ein, indem er nicht nur, wie in den Jahren vorher, zwischen Chorea und Rheumatismus gesetzmäßige Beziehungen annahm, sondern solche auch zwischen Chorea und Herzaffektion energisch betonte. Das gemeinsame Band, das diese beiden Krankheiten umschließe, sei der rheumatische Prozeß. Er sah daher in den drei Symptomen: Gelenkrheumatismus, unkoordinierte Bewegungen und Herzaffektion nur verschiedene Manifestationen desselben Prozesses, nämlich der rheumatischen Diathese. „Le rapport qui unit les affections cardiagues à la chorée par l'interméde du rhumatisme m'est apparu avec toute son évidence, et j'ai compris, que rhumatisme articulaire, chorée, maladie du coeur devaient être regardés comme les membres d'une même phrase pathologique." Je nachdem nun von dieser Trias alle oder nur zwei Symptome vorhanden waren, unterschied er eine Chorée rhumato-cardiaque und eine Chorée cardiaque.

Um dieselbe Zeit tauchte in England eine neue Theorie auf, die man wohl als die embolische bezeichnet hat. Im Jahre 1863 stellte nämlich Kirkes[17]) die Hypothese auf, daß nicht die rheumatische Diathese, sondern die Herzkrankheit mit ihrem Klappenfehler die Chorea hervorrufe und zwar dadurch, daß sich von den erkrankten Klappen kleine Faserstoffgerinsel ablösten, mit dem Blutstrom ins Gehirn gelangten und hier capilläre Embolien hervorriefen. Er stützte seine

Hypothese auf die von ihm gemachte Erfahrung des häufigen Zusammentreffens von Endokarditis und Chorea und auf von ihm bei der Sektion an Chorea Verstorbener gefundene Erweichungsherde des Gehirns und Rückenmarks. Diese Theorie fand in England großen Anklang, besonders nachdem 1869 Broadbent[18]) für diese kapillären Embolien eine bestimmte Lokalisation, nämlich im Corpus striatum und Thalamus opticus nebst Umgebung beschrieben hatte. Nun glaubte man auch die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Lehre gefunden zu haben.

Doch bald wurden allerlei Bedenken dagegen laut. Das waren, wie Wollenberg[9]) hervorhebt, vor allem folgende: Erstens entsprachen nachgewiesenen Klappenvegetationen nur selten die verlangten embolischen Prozesse im Gehirn. Und selbst in den spärlichen Befunden handelte es sich um keine einheitliche Lokalisation, indem die verschiedensten Stromgebiete verstopft gefunden wurden. Ferner standen die hervorgerufenen Choreabewegungen in Widerspruch zu den klinischen Erscheinungen, die man sonst nach Embolien zu beobachten gewohnt war, nämlich Lähmungserscheinungen. Weiter ließe sich hieraus das doppelseitige Auftreten nur unter der Annahme erklären, daß zugleich beide Seiten symmetrisch von dem embolischen Prozeß getroffen worden seien. Und endlich führt Wollenberg aus, gab es genügend Fälle, in denen die Endokarditis der Chorea garnicht voraufgegangen war, also unmöglich für ihr Entstehen verantwortlich gemacht werden konnte.

So wurde denn die embolische Theorie sehr bald wieder verworfen. Henoch[19]) erklärte sie 1883 schon für ihn als vollkommen abgetan und er sowohl wie 1886 Litten[20]) betrachteten den Rheumatismus als die wichtigste Ursache der Chorea, ließen aber auch daneben psychische Affekte noch als ätiologisches Moment gelten.

Es herrschten aber immer noch große Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Bedeutung des Rheumatismus sowohl wie der Herzaffektionen bei der Entstehung der Chorea, wie aus den Statistiken hervorgeht, die bezüglich der Häufigkeit des Rheumatismus z. B. zwischen 5 und 85% schwanken. Diese Differenzen entstanden hauptsächlich, wie auch Litten besonders hervorhebt, dadurch, daß man nicht unter gleichen Bedingungen untersuchte. So mußte z. B. ein aus Kindern und Erwachsenen zusammengesetztes Material deshalb schon ungenaue Zahlen ergeben, weil der Rheumatismus bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen ist.

Bei dieser Uneinigkeit auf seiten der Verfechter der rheumatischen Theorie, und da es andererseits genug Gegner derselben gab, die jeden Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten auf das entschiedenste bestritten, kam man schließlich zu einem vermittelnden Standpunkte, indem man den Rheumatismus wohl als ätiologisches Moment zugestand, sich aber von den seit Alters her angenommenen Ursachen wie vor allen dem psychischen Affekt nicht trennen wollte.

Da man auf diese Weise in der Erforschung der

Pathogenese der Chorea nicht weiter kann, war es nicht wunderbar, daß neue Hypothesen aufgestellt wurden.

Joffroy[21]) spricht 1885 die Ansicht aus, die Chorea sei für das Nervensystem ungefähr dasselbe, was die Clorose für das Zirkulationssystem sei, und definiert die Chorea als „une maladie d'évolution, atteignant l'axe cérébrospinal, et liée, non â la puberté, ainsi que le disaient Sydenham et Bouteille, mais à une condition plus fondamentale, la croissance dans son acception la plus générale".

Duroziez[22]) sprach sich 1892 entschieden gegen die rheumatische Theorie aus und suchte die Chorea auf eine Entwickelungsstörung bei kongenitaler Anlage zurückzuführen.

Ähnliche Anschauungen entwickelt 1893 Rochford[23]), der die durch Skrophulose und Chlorose bedingte schlechte Ernährung der nervösen Zentren für die Entstehung verantwortlich macht.

Durch diese zum Teil recht sonderbaren Hypothesen, in denen dem Rheumatismus nur eine ganz geringe Bedeutung eingeräumt wurde, entfernte man sich immer mehr von der Wahrheit. So ist es zu erklären, daß man erst verhältnismäßig spät auf die Theorie kam, auf die eine richtige Würdigung der häufigen Koinzidenz von Gelenkrheumatismus und Chorea eigentlich schon viel früher hätte führen müssen, nämlich die Chorea auf eine infektiöse Ursache zurückzuführen.

Der Erste, der diesem neuen Gedanken Ausdruck gab, war im Jahre 1880 Leube[24]). Er beschreibt

einen Fall von tötlicher Chorea, bei dem die Sektion eine intra vitam latent gebliebene Endokarditis und im Zentralnervensystem makroskopisch nur eine weitverbreitete Anaemie der grauen Substanz, mikroskopisch gar nichts ergab. Danach scheint es ihm richtig zu sein, bei der mit Endokarditis kombinierten Form der Chorea an die Einwirkung eines chemisch-infektiösen Stoffes zu denken. Da Endokarditis und Chorea in einem unleugbaren Zusammenhang ständen, da weiterhin die Kombination von Chorea und Gelenkrheumatismus nach statistischen Erfahrungen unzweifelhaft sehr häufig beobachtet wäre, so läge nichts näher, als anzunehmen, daß dieselbe Krankheitsursache, die Rheumatismus acutus und Endokarditis hervorrufe, bei disponierten Individuen auch Chorea und psychische Störung veranlassen könnte. Hierfür würden vor allem die Fälle sprechen, wo im Verlaufe eines Rheumatismus Chorea auftrete. Wenn auch einer einfachen Vermengung des Rheumatismus und der Chorea schwerwiegende Bedenken entgegenständen, so wäre man doch zu folgender Behauptung berechtigt:

Das Überstehen eines Rheumatismus acutus disponiert zur Entstehung der Chorea. Die die Chorea komplizierende Endokarditis bildet nicht das Mittelglied zur Entstehung der Chorea, sondern verdankt wie die Chorea selbst wahrscheinlich einer Ursache ihre Entstehung.

1886 teilte Nauwerck[25]) einen tötlichen Fall von Chorea bei einem 7jährigen Mädchen mit, wo sich bei der Sektion makroskopisch nur eine Endokarditis und

eine frische Blutung in der Pia der hinteren Zentral-Windung fanden, während die mikroskopische Untersuchung an den peripheren Nerven nichts, im Zentralnervensystem aber Entzündungsherde, kleine Blutungen und Degeneration von Nervenfasern ergab. Im Anschluß an diesen Fall spricht sich Nauwerck nun dahin aus, daß die entzündlichen und degenerativen, weit verbreiteten Veränderungen im Zentralnervensystem sich kaum anders erklären ließen, als durch die Annahme einer Ernährungsstörung infolge einer vorübergehenden oder andauernden Blutverunreinigung vermutlich infektiöser Natur. Er nehme an, daß das beschriebene Krankheitsbild, die Perikarditis, Endokarditis, die Veränderungen am Zentralnervensystem, die schließliche Pneumonie auf einer einheitlichen Infektion beruhe die Chorea sei nur der Ausdruck dafür, daß der Krankheitserreger oder seine Produkte im Hirn- und Rückenmarke zur Wirkung gelangt seien. „In diesem Sinne glaube ich auch, daß es eine Gruppe von infektiöser Chorea gibt, bei welcher das Inficiens ausschließlich im Zentralnervensystem sich lokalisiert."

Indessen konnte die Lehre von der infektiösen Ätiologie der Chorea immer noch keine volle Gültigkeit erlangen, da ebenso wie Nauwerck auch zahlreiche andere Forscher, die eine Infektion als Ursache für die Chorea anerkannten, diese doch nur immer für einen Teil der Fälle gelten ließen und auf die früher angenommenen bekannten Ursachen für die Entstehung der Chorea nicht ganz verzichten wollten.

Da war es nun 1887 Koch[26]), der zuerst den

nötigen Schritt weiter tat, indem er die Auffassung von der infektiösen Natur der Chorea auf alle Fälle genuiner Chorea ausdehnte und damit erst eine eigentliche infektiöse Theorie begründete.

Dieser Forscher nimmt in seiner Hypothese einen spezifischen Erreger der Chorea in Anspruch. Er kommt zu dieser Annahme durch folgende Erwägungen: Die Chorea könne nicht allein durch das rheumatische Virus entstehen, da sie auch zu anderen Infektionskrankheiten in Beziehung stehe. Mithin könne keiner der in ihrer Natur oder in ihren Wirkungen uns bekannten Infektionskeime bei der Genese aller, oder auch nur der kleineren Hälfte der Choreafälle in Betracht gezogen werden. Da aber eine infektiöse Pathogenese vorausgesetzt werden müsse, so müsse es ein Virus geben, welches ausschließlich oder in erster Linie den typischen Krankheitsprozeß einleite, d. h. ein spezifisches Choreavirus. Die Wirkung jener anderen Infektionskrankheiten sei dann nur als eine für die Aufnahme dieses Choreavirus prädisponierende zu denken. Die Polyarthritis rheumatica aber müsse eine Ausnahmestellung einnehmen, sie müsse in innigeren Beziehungen zur Chorea stehen, da schon leichte rheumatische Affektionen wie Gelenkschmerzen, Caput obstipum, oft Chorea im Gefolge hätten. Hier könne der Zusammenhang ein derartiger sein, daß das rheumatische Virus die Aufnahme des Choreavirus erleichtere, oder — was Koch für wahrscheinlicher hält —, daß es dem Choreavirus nahe verwandt sei und so gelegentlich selbst Chorea erzeugen könne.

Die Schwierigkeiten und das Unbefriedigende in dieser Hypothese, das darin liegt, daß zwei einander zwar verwandte, aber immerhin verschiedene Infektionserreger eingeführt werden, und daß man über das neue Choreavirus bisher noch gar nichts weiß, sucht Wollenberg[9]) 1899 durch eine einheitlichere und zwanglosere Hypothese zu überwinden, in der er das rheumatische Virus allein für die Entstehung der Chorea verantwortlich macht.

Allerdings sei ja auch über die Natur des rheumatischen Virus noch nicht das letzte Wort gesprochen. Aber möge man nun seine Spezifizität annehmen oder, den neueren Anschauungen entsprechend mit Sahli, Strümpell und anderen Forschern den Rheumatismus als abgeschwächte pyogene Infektion auffassen, so hätten wir uns dies Virus doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als ein belebtes vorzustellen, dem, wie besonders Strümpell betont, schon in einer leichten Angina, einer Laryngitis, einer Darmaffektion, einer kleinen Hautwunde eine Eingangspforte gegeben ist, während dieselbe oft auch gar nicht zu ermitteln sei.

Wollenberg nimmt nun in allen Fällen von genuiner Chorea eine vorausgegangene Infektion durch das rheumatische Virus an, in selteneren Fällen auch einmal durch das Virus anderer Infektionskrankheiten. Eine solche gleichartige Wirkung verschiedenartiger Ursachen habe an sich nichts Befremdendes, es sei nur an die verschiedenen Schädlichkeiten erinnert, die das Krankheitsbild der Neuritis hervorrufen können. Offenbar

müsse aber das rheumatische Virus die choreogenen Eigenschaften in ganz besonders hervorragendem Maße besitzen, wenn es sich vor der Hand auch gänzlich unserer Beurteilung entzöge, welches diese Eigenschaften seien.

Den Einwand, daß eine Infektion nicht immer nachweisbar ist, kann Wollenberg nicht als stichhaltig bezeichnen, da, wie oben ausgeführt wurde, die Infektionsmöglichkeit eine viel ausgedehntere ist, indem durchaus keine typische rheumatische Erkrankung vorhanden gewesen zu sein braucht, da ja dem Virus in einer Angina etc. die verschiedensten Invasionspforten zur Verfügung stehen. „In Zukunft würde demgemäß nicht mehr lediglich der Nachweis eines typischen Gelenkrheumatismus oder sonstiger gröberer rheumatischer Krankheitserscheinungen als ausschlaggebend anzusehen, sondern gerade auf diese geringfügigen Schädlichkeiten zu achten sein. Die früheren großen Chorea-Rheumatismusstatistiken würden hiermit in ihrer Bedeutung erheblich reduziert."

Die Schwierigkeiten nun, die darin zu liegen scheinen, daß trotz der angenommenen gleichen Infektion die Chorea mit dem typischen Gelenkrheumatismus erfahrungsgemäß erstens nicht häufig genug koinzidiert, ferner wie jener nicht oder nur selten mit Fieber verläuft und endlich durch die bekannten antirheumatischen Mittel in ihrem Verlauf nicht beeinflußt wird, überwindet Wollenberg in ganz ungezwungener, unseren sonstigen pathologisch anatomischen Auffassungen durchaus entsprechender Weise dadurch, daß er einen mehr mittel-

baren Zusammenhang zwischen rheumatischer Infektion und Chorea annimmt: Nicht die Mikrobien selbst, sondern ihre im Blute kreisenden Stoffwechselprodukte sollten die für das Auftreten der Chorea notwendige Reizwirkung auf die Hirnrinde entfalten. Man könnte die Chorea auf diese Weise zu den nervösen Nachkrankheiten anderer Infektionen, z. B. den postdiphtherischen Lähmungen in Parallele setzen.

Allen früher in Anspruch genommenen Ursachen, wie periphere Reize, psychische Affekte, Ernährungsstörungen, Anomalien der Blutmischung, ungünstige hygienische Verhältnisse, Gravidität etc. kann nach dieser Theorie natürlich nur die Bedeutung von Hilfsursachen zuerkannt werden, indem sie disponierend, auslösend und exzitierend wirken können.

Diese Anschauung, die Chorea den allgemeinen Infektionskrankheiten einzureihen und sie als rheumatisches Äquivalent aufzufassen, der auch wir uns anschließen, gewann in neuerer Zeit immer mehr an Boden und ist heute wohl die allgemein gültige. Das letzte Wort hat natürlich die Bakteriologie hierin zu sprechen, um die bloße Hypothese zum wissenschaftlichen Faktum zu erheben. In der neuesten Zeit mehren sich nun wirklich derartige Veröffentlichungen, die in einwandfreier Weise positive bakteriologische Befunde bei Chorea dartun.

Von den Forschern der neueren Zeit ist es besonders Heubner[27]), der 1901 ganz energisch für die infektiöse Ätiologie der Chorea eintrat. Er hält den Veitstanz der Polyarthritis und Karditis für

koordiniert und nimmt an, daß er das infantile rheumatische Äquivalent der Erkrankung darstellt. Dieser Ätiologie entsprechend müßten Choreatische im Bett gehalten und mit schweißtreibenden Methoden behandelt werden.

Heubners Auffassung schlossen sich Fröhlich[28]) und Bendix[29]) in demselben und im folgenden Jahre vollkommen an, während sich Neumann[30]) 1901 dahin äußerte, daß neben der Infektion auch der psychische Chock wenigstens für 14% der Fälle in Frage komme.

Auch in Laache[31]) finden wir 1901 noch einen Gegner der infektiösen Theorie. Er faßt die Chorea als Wachstums-Neurose auf und legt den psychischen Einflüssen die größte Bedeutung bei. Nur in 1890 seiner Fälle (40) konnte er Gelenkrheumatismus feststellen und ebenso oft wurde Endokarditis beobachtet.

Kobrak[32]) stellte 1903 aus den Jahren 1895—1902 121 Fälle aus der Neumannschen Poliklinik zusammen und fand bei diesen, die rudimentären Formen von Rheumatismus mitgerechnet, 99 Erkrankungen an Rheumatismus. Verfasser kommt zu der Ansicht, daß die Chorea häufig bei den zu Rheumatismus disponierten Kindern den ersten Anfall darstellt. Ferner beobachtete er wie im Beginn akuter rheumatischer Erkrankungen auch im Beginn der Chorea häufig Angina. Weiter fand er, daß ebenso wie der Rheumatismus auch die Chorea häufiger und hartnäckiger in der schlechten Jahreszeit auftritt. Den Ausbruch der Chorea begünstige eine gewisse nervöse Disposition (Geschlecht, familiäre

Grundlage, Eintritt der Pubertät etc.). Endlich macht er noch auf den Erfolg der Behandlung mit Aspirin und den daraus sich ergebenden Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus aufmerksam. Er fand, daß bei den Kranken mit rheumatischen Antezedentien das Aspirin dem Arsen überlegen war.

Einen sehr interessanten Fall, der sehr zu Gunsten der Auffassung von der Chorea als rheumatischem Äquivalent spricht, beschreibt Hohlfeld[33]) im selben Jahre. Es handelte sich um einen an schwerer Chorea erkrankten 9jährigen Knaben, der außerdem an akutem Gelenkrheumatismus litt. Die Krankheit hatte mit einem 6 Wochen lang währenden Exanthem begonnen, das sich als Erythema exsudativum multiforme herausstellte. Außerdem bestanden Erscheinungen beginnender Endokarditis. Allmählich stellten sich während des Abfalles der Körpertemperatur und Ablassens des Exanthems im Verlaufe der Strecksehnen schmerzhafte Knötchen heraus unter gleichzeitiger Verstärkung der Herzerscheinungen. Schließlich gingen auch diese Knötchen wieder zurück und die Muskelunruhe nahm ab, bis plötzlich unter neuen Fiebererscheinungen die choreatischen Bewegungen wieder zunahmen und sich bis zu einer ungewöhnlichen Höhe steigerten. An dieser Exazerbation ging der Kranke zugrunde. Bei der Sektion fand sich außer einer leichten Veränderung an der Mitralis eine fibrinöse, adhäsive Perikarditis. Es erscheint demnach dem Verfasser durchaus unzweifelhaft, daß die verschiedenen hier beobachteten Veränderungen der Ausdruck einer einheitlichen Infektion waren.

Aus der Literatur der allerneuesten Zeit seien noch zwei interessante Arbeiten erwähnt, von denen die erste wegen der bakteriologischen Befunde ganz besonders wichtig ist.

Die englischen Forscher Poynton und Holmes[34]) beschrieben 1906 drei Sektionsfälle. Zwei davon betreffen Kinder mit Chorea im Anschluß an Gelenkrheumatismus, beide durch schwere Perikarditis kompliziert, der dritte ist eine Schwangerschaftschorea, mit akuter Endokarditis kompliziert. Eingehende histologische Untersuchungen des Gehirns ergaben bei allen drei Fällen fast den gleichen Befund: große Hyperämie in allen Teilen des Gehirns und perivaskuläre Entzündungserscheinungen; dazu kamen im ersten Fall Thrombosierungen und vereinzelte Erweichungsherde. Embolie wurden nicht gefunden. Chromatolysis in den Nervenzellen, in allen Teilen des Gehirns, ausgesprochener in der Hirnrinde, als in den Basalganglien. Das Kleinhirn erwies sich als ziemlich intakt, nur in dem Fall von Schwangerschaftschorea fanden sich Veränderungen am Nucleus dentatus.

Diese zellulären und vaskulären Veränderungen werden nun von Poynton und Holmes als Folge bakterieller Schädigung betrachtet. Es fanden sich in allen drei Fällen Diplokokken in den Meningen und im perivaskulären Gewebe des Gehirns; die gleichen Mikroorganismen fanden sich im Perikard und bei einem Fall im Herzblut. Letztere erzeugten, bei Kaninchen in die Ohrvene injiziert, Arthritis und Perikarditis.

Danach sahen die Verfasser die Chorea als zerebrale und meningeale Lokalisation des rheumatischen Virus, des Diplokokkus rheumaticus, an und sind geneigt, diese Ätiologie für alle Fälle von Chorea anzunehmen. Wo rheumatische Attacken der Chorea nicht vorangingen, handle es sich um primäre Lokalisation des Erregers in Hirn und Hirnhäuten.

In der anderen uns hier interessierenden ebenfalls 1906 erschienenen Arbeit beschreibt Horn[35]) folgenden Fall:

Ein 8jähriges Kind erkrankte im Anschluß an ein Chorearezidiv ohne vorausgegangene rheumatische Erkrankung an Endokarditis, an die sich eine knötchenförmige Affektion der Sehnen und Aponeurosen rheumatischen Ursprungs anschloß. Durch diese Beobachtung und durch Literaturstudien veranlaßt stellt Horn nun folgende Sätze auf:

„Der Rheumatismus nodosus ist eine auf rheumatischer Basis beruhende Erkrankung der sehnigen Gebilde und des Periostes, bei der es an verschiedenen Körperstellen, meist in der Nähe der Gelenke, symmetrisch zur Bildung von fibrösen Knötchen kommt. Die Affektion tritt nur bei rheumatischen Individuen, stets sekundär, als ein anderen rheumatischen Symptomen koordiniertes Symptom auf und befällt meist Kinder bis zur Pubertät, mit scheinbarer Bevorzugung der Mädchen. Die Krankheit ist stets von schweren Herzklappenveränderungen begleitet, die früher oder später ad exitum führen."

„Das Auftreten von Rheumatismus nodosus im Verlauf von Erkrankungen unbekannter Ätiologie ist als pathognomonisches Zeichen für die rheumatische Natur derselben aufzufassen.“

Am Schlusse unserer geschichtlichen Betrachtung müssen wir uns nach dem heutigen Stand der Forschung also folgendes Bild von der Sydenhamschen Chorea machen:

Die Sydenhamsche Chorea ist eine besonders im späteren Kindesalter mit Bevorzugung des weiblichen Geschlechts auftretende akute Infektionskrankheit. Die Krankheit wird hervorgerufen durch den oder die Erreger des akuten Rheumatismus, in seltenen Fällen auch einmal durch das Virus anderer Infektionskrankheiten, lokalisiert sich in der Großhirnrinde und äußert sich auf körperlichem Gebiete „in ungewollten und mangelhaft koordinierten, durch Affekte und Willensintensionen gesteigerten, im Schlafe meist aufhörenden Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen, auf geistigem Gebiete in gemütlicher Übererregbarkeit und in Stimmungsanomalien, seltener in Zuständen rasch vorübergehender deliriöser Verworrenheit oder etwas langsamer ablaufender psychischer Hemmung“.[1])

Im Anschluß an den geschichtlichen Überblick komme ich nun zu dem zweiten Teil meiner Arbeit, einer kurzen statistischen Besprechung der an der Rostocker Universitäts-Poliklinik für Nerven- und

[1]) Nach Wollenbergs Definition zitiert.

Gemütskranke in dem Zeitraum von 1897—1907 beobachteten Choreafälle. Es handelte sich im ganzen um 34 Fälle, deren Geschichte ich der Reihe nach im Auszug aus dem Journal wiedergebe.

Fall I. Ottilie M., 12 Jahre, Arbeitertochter aus Rostock. 28. Dezember 1897.

Anamnese: Keine Erblichkeit, Geschwister gesund. Anfang März 1897 Gelenkrheumatismus, seitdem Zuckungen, besonders der rechten Körperseite, auch im Gesicht. Fällt oft, ist weinerlich. Zuckungen auch im Schlaf. Kältegefühl. Im Sommer Herzklopfen. Schwindelgefühl, besonders abends im Bett. Schlaf unruhig.

Befund: Entsprechend groß, mäßig genährt. Schleimhäute blaßrot. Herzaktion sehr lebhaft, Puls über 100, Töne rein.

Therapie und Verlauf: Verlängerte Bettruhe. Milch und Kakao. Kühle Abwaschung der rechten Körperhälfte morgens. Aussetzen des Schulunterrichts. Sol. Natr. brom. 40 : 300,0 abends 1 Eßl. Geheilt entlassen.

Fall II. Clara P., 12 Jahre, Arbeitertochter aus Rostock. 31. Dezember 1897.

Anamnese: Vater Neurastheniker. Von jeher kränklich, 3mal Lungenentzündung gehabt. Ziemlich regelmäßiger Schulbesuch. Seit dem Sommer wiederholt wegen Schwindel und Unwohlseins aus der Schule geschickt. Seit 4 Wochen schlechteres Aussehen. Seit

14 Tagen krampfartige Bewegungen des Rumpfes und linken Arms. Leicht gereiztes Wesen, Schlaf mangelhaft.

Befund: Ziemlich groß, elendes Aussehen, mäßig genährt. Schleimhäute blaßrot. Herzaktion lebhaft, Töne rein, Puls 92. Choreatische Bewegungen in Hals-, Arm- und Handmuskulatur der linken Seite.

Therapie und Verlauf: Prolongierte Bettruhe. Aussetzen des Schulunterrichts. Morgens kalte Abwaschungen, besonders links. Häufige Mahlzeiten, Kakao, Sol. natr. brom.

Fall III. Franz G., 8 Jahre, Bäckersohn aus Rostock. 4. April 1898.

Anamnese: Familie „nervös“. Mutter-Schwester nervenkrank. Patient hat mit $1\,^1/_2$ Jahren gehen, spät sprechen gelernt. Kinderkrankheiten, Diphtherie, Skrophulöse Drüsen, Rachenwucherungen (vor 2 Jahren entfernt). Mit 2 Jahren zuerst eigenartig unwillkürliche Bewegungen im ganzen Körper. Seit $^1/_2$ Jahr wieder, kann nicht mehr schreiben, klagt über Kopfschmerzen. Bewegungen auch im Schlaf.

Befund: Kaum mittelgroß, mäßig genährt, zarter Körperbau. Schleimhäute blaßrot. Inframaxilläre und seitliche Halsdrüsen tastbar. Lungenspitzen frei. Herztöne rein. Choreatische Bewegungen in der ganzen Körpermuskulatur, besonders rechts, auch in der Gesichtsmuskulatur. Schreibstörung: die ersten Buchstaben deutlich, dann zunehmend unsicher.

Therapie und Verlauf: Ferr. red. 3,0, Acid.

arsen. 0,03 2× tgl. 1. P. Nasse Abklatschungen des ganzen Körpers. Schule weiter besuchen, nicht schreiben.

13. April. Sol. natr. brom. $^{20}/_{300}$, 2× tgl. 1 Eßl.

16. April. Zuckungen im Zunehmen.

Kein Schulbesuch. Bromnatr. 3× tgl. 1,0.

Fall IV. Minna K., 12 Jahre, Arbeiterkind aus Rostock. 21. Dezember 1898.

Anamnese: Vater epileptisch. Zu rechter Zeit sprechen und gehen gelernt. Bis zum 7. Jahre ganz gesund. Damals nach der Schule gekommen. Zuerst Lungenkatarrh, bald besser. Mit 9 Jahren zuerst Veitstanz. Nach 8 Wochen gesund bis Januar 1898. Damals wieder Veitstanz in derselben Form. Anfang Januar 1898 akuter Gelenkrheumatismus. Danach traten die choreatischen Zuckungen auf, Patient war noch nicht wieder aufgestanden. Veitstanz allmählich besser. Von August bis Mitte November wieder in Schule. Seitdem wieder krank, Magenschmerzen, stärkere Zuckungen. Schlaf gut. Frühere Behandlung: Bittermandelmedizin, Stahltropfen.

Befund: normal groß, schlank, sehr reduzierter Ernährungszustand. Schleimhäute blaßrot. Herz: Dämpfung 3. Rippe l. Sternalrand, Ictus $^{5}/_{6}$ außerhalb der Lin. pap. Lautes syst. Geräusch an der Spitze. Puls 106. Choreatische Bewegungen an gesamter Körpermuskulatur mäßigen Grades.

Therapie und Verlauf: Verlängerte Bettruhe. 27. Dezember Pil. Ferr. arsen. F. M. 2× tgl. 1. P. Brom. 1,0 morgens und abends.

8. Jauuar. 1899 idem.
4. März. Langsame Besserung.
1. April. Genesen entlassen.

Fall V. Anna W., 12 Jahre, Buchbindertochter aus Rostock. 7. März 1899.

Anamnese: Vater „nervenschwach". Zur rechten Zeit sprechen und gehen gelernt. Im 5. Jahre Masern und Windpocken. In der Schule seit dem 7. Jahre, gut gelernt, erste in der Klasse. Seit 4 Wochen am Veitstanz leidend. Zuerst wurde bemerkt, daß sie den Kopf zur Seite warf und die Füße eigenartig setzte, Zuckungen nahmen allmählich zu. Seit 14 Tagen aus der Schule. Jetzt viel Weinkrämpfe, Schlucken erschwert. Schlaf sehr vermindert, sehr abgemagert.

Befund: Intensive choreatische Bewegungen der gesamten Körpermuskulatur, auch der Respirations- und Augenmuskulatur, bis zur Jaktation des ganzen Körpers führend.

Therapie und Verlauf: Bettruhe, Arsen, Diät. Juni 1902. Nach 1jährigem guten Befinden erhebliche Verschlechterung. Nach Arsengaben etwas besser. Sprache noch schlecht. Stahlbad Doberan empfohlen.

Fall VI. Toni J., 14 Jahre, Fischhändlertochter aus Rostock. 1. Mai 1899.

Anamnese: Keine Anlage. Als Kind gesund. Seit der Schulzeit matt, blaß, häufige Kopfschmerzen. Vor Ostern Halsschmerzen, Mandelentzündung, große Neigung zu letzterer. Nach Ostern Magenkatarrh.

Jetzt täglich Kopfschmerzen, zeitweilig mit Augenflimmern. Oft Mattigkeit, stets müde. Schlaf gut. Menses mit 12 Jahren zuerst, seitdem nicht wieder.

Befund: Mittelgroß, mäßige Ernährung. Blasse Schleimhäute. Einzelne Halsdrüsen. Hypertrophische Tonsillen. Akzidentelles Geräusch am Herzen, Puls 84. Seltene choreatische Bewegungen im rechten Arm und Bein.

Therapie uud Verlauf: Prolongierte Bettruhe. Diät. Blaudsche Pillen.

Fall VII. Ernst W., 11 Jahre, Arbeitersohn aus Rostock. 3. Juli 1899.

Anamnese: Keine Anlage. Gut entwickelt, zu rechter Zeit sprechen und laufen gelernt. Mit 4—5 Jahren Masern und Scharlach gut überstanden. Mit 6 Jahren zur Schule, mittelbegabt. Vor einem Jahre nach Erkältung ca. $^1/_4$ Jahr lang Zuckungen der rechten Seite, ärztlich nicht behandelt. Seit 1. April ist der Veitstanz wieder aufgetreten, rechts. Auch im Schlaf einzelne Zuckungen. Seit 24. April aus der Schule.

Befund: Entsprechend groß, mäßig genährt. Schleimhäute blaß. Herztöne rein. Choreatische Bewegungen am stärksten am rechten Arm und an der rechten Hand, aber auch am rechten Bein, rechter Hals- und Mundseite deutlich.

Therapie und Verlauf: Sol. Fowl., Tct. ferr. pom. āā, anfangs 3×2 Tr. Kühle Abwaschungen rechts, abends. Ortsveränderung.

20. Juli. Viel weniger Bewegungen. Nachts ganz ruhig. 3×4 Tr.

30. August. Liq. ferr. alb. geheilt entlassen 1901.

17. Januar. Seit 14 Tagen wieder Bewegungen in der rechten Hand. Zuckungen sehr gering. Sol. Fowl. Pct. ferr. pom. āā, 3×2 Tr.

22. Januar. 4×1 Tr.

30. Januar. 3×3 Tr. Geheilt entlassen.

Fall VIII. Richard L., 8 Jahre, Klempnersohn aus Rostock. 7. Oktober 1899.

Anamnese: Keine Anlage, normale Entwickelung. Mit 3 Jahren Diphtherie, mit 4 Lungenentzündung. Seit 2 Jahren in der Schule, lernt schwer. Seit 3 Wochen Zuckungen in den Gliedern, Gesichterschneiden, allmählich zunehmend, mußte zuletzt gefüttert werden. Schlaf meist gut.

Befund: Entsprechend groß, mittlerer Ernährungszustand. Choreatische Bewegungen in der ganzen Körpermuskulatur, besonders Armen, Gesicht, Hals, R>L. Sprechen und Schlucken erschwert. Herzdämpfung nicht vergrößert, Töne rein.

Therapie und Verlauf: Ruhe, viel im Bett. Sol. Powl. Tct. ferr. pom. āā, anfangs 3×2 Tr. Abwaschungen gegen Abend.

10. September. Bewegungen stärker, Gang rechts gestört.

3. Oktober. Besserung seit 2 Wochen. Sprache bedeutend besser. Tct. ferr. pom., Sol. Fowl. āā 3×2 Tr.

Fall IX. Sophie J. geb. Tr., 25 Jahre, Erbpächterfrau aus A. 28. November 1899.

Anamnese: Keine Erblichkeit, eine Schwester hat Chorea. Bis zu 12 Jahren ganz gesund. Dann „nervöse Störungen", „Neigung zu Veitstanz". Bis zum 17. Jahre relativ gut befunden. Im 18. Jahre ängstliches Aufschreien nachts. Mit 18 Jahren geheiratet. Im ersten Jahre der Ehe ängstliches Schreien, sah schwarze Tücher etc. Nach $^3/_4$ Jahre vom Manne getrennt, „weil man ihre Krankheit nicht glaubte". Seitdem dauernd krank, Herzklopfen, Klopfen im Kopf. Vollegefühl im Leibe. „Das Blut fließt zu schnell in den Adern an den Beinen." Menses stets regelmäßig, ohne Einfluß auf das Nervenleiden, ebenso Puerperium. Schlaf leidlich.

Befund: Große blühend aussehende, gut genährte Frau. Herz: 1. Ton an der Spitze leicht hauchend. Choreatische Bewegungen am ganzen Körper, sehr gering, stärker in der Gesichtsmuskulatur.

Therapie und Verlauf: Brom $2 \times 2{,}0$.

8. Dezember. Etwas Besserung.

23. Dezember. Klagen über Herzklopfen.

13. Juli 1900. Zuckungen viel geringer. Allerlei Klagen: Klopfen im Kopf.

16. Oktober. Zuckungen nur noch sehr gering, sonst allerlei nervöse Beschwerden. Mit Diätvorschriften entlassen.

Fall X. Paul Sch., 7 Jahre, Agentensohn aus Rostock. 8. Januar 1900.

Anamnese: Keine Anlage, früher gesund. Masern im 3. Lebensjahr. Seit Kindheit Drüsenanschwellungen. Seit 2 Jahren in der Schule, gut gelernt. Keine Unruhe, keine Reizbarkeit. Seit 5 Wochen Zucken im Gesicht, besonders rechts, aber auch links, besonders abends bei Licht. Schlaf gut.

Befund: Entsprechend groß, mittlerer Ernährungszustand. Vergrößerte Drüsen am Halse. Gaumen etwas steil. Herztöne rein. Konvulsionen der Gesichtsmuskeln R > L. Auch sonst choreatische Bewegungen, im Munde vor dem Sprechen. Denselben Charakter tragen einzelne Bewegungen an Kopf und Extremitäten.

Fall XI. Paul M., 12 Jahre, Lohndienersohn aus Rostock. 27. April 1900.

Anamnese: Mutter geisteskrank. Entwickelung normal. Masern, Scharlach, Diphtherie. Vor 4 Jahren 6 Wochen nach Scarlatina Veitstanz. Ein Winterhalbjahr deswegen aus der Schule geblieben. Ganz blieben die zwecklosen Bewegungen nicht fort. Schule seitdem regelmäßig besucht, gut gelernt. Seit 14 Tagen wieder mehr Bewegungen. Schlaf gut.

Befund: Entsprechend groß, ziemlich gut genährt. Schleimhäute blaß. Herztöne rein, Puls leicht arythmisch. Choreatische Bewegungen, besonders rechts, am wenigsten im Bein.

Terapie und Verlauf: Sol. Fowl., aqu. menth. piperit. āā, anfangs 2 × 2 Tr., Liq. Ferr. Aussetzen des Schulunterrichts. Kalte Abwaschungen morgens. Viel Milch.

4. April. idem. 3×2 Tr. Arsen.

18. Juni. Seit Pfingsten wieder zur Schule, Bewegungen sehr gering.

3. September. Während der Hundstagsferien in Müritz. Seit kurzem frei von Zuckungen. Befreit vom Turnen.

Fall XII. Minna G., 17 Jahre, Dienstmädchen aus M. 12. Juni 1900.

Anamnese: Vater trinkt. Normal entwickelt. Keine Kinderkrankheiten. Im 14. Lebensjahre schweren Typhus durchgemacht, vollständig genesen. In der Schule schwer gelernt. Nach der Konfirmation in verschiedenen Stellungen leichter Art. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bei einem Onkel (Gastwirt) in G., wo sie mehr hat arbeiten müssen. Seit Weihnachten Unruhe und Zuckungen in den Füßen. L > R, bald auch in den Armen. Februar bis Ende März (6 Wochen) im Rostocker Krankenhaus, damals Gelenkrheumatismus in den Armen, Behandlung mit Injektionen und Aspirin. Seit Entlassung aus der Klinik bei den Eltern, Zuckungen bestehen fort. Schlaf gut. Menses zuerst im 15. Jahre, 4wöchentlich regelmäßig.

Befund: Untermittelgroß, in mittlerem Ernährungszustand. Schleimhäute rot. Einzelne Halsdrüsen. Kindlicher Gesichtsausdruck. Herztöne rein. Choreatische Bewegungen im ganzen Körper, wenig im Gesicht, besonders stark im linken Arm und linken Bein. Kindliches Wesen, heiter.

Therapie und Verlauf: Sol. Fowl. 4×2 Tr.
19. Juli. idem.

Fall XIII. Johanna K., 16 Jahre, Arbeitertochter aus Rostock. 10. August 1900.

Anamnese: Onkel väterlicherseits sonderbar. Viel krank gewesen, schwächlich, mäßig gut gelernt. Mit 5 Jahren Typhus, mehrmals Lungenentzündung, Diphtherie. Seit November vorigen Jahres Veitstanz nach Gelenkrheumatismus. Vor Weihnachten 10 Tage im Krankenhause. Nach Besserung gegen Ostern wieder Zunahme der Zuckungen. Seit 6 Wochen psychisch verändert, konnte längere Zeit nicht sprechen.

Befund: Blaß, schlecht genährt. Lungen: einzelnes Rasseln links hinten, Spitzen frei. Keine Zuckungen, nur abnorme Bewegungen.

Therapie und Verlauf: Liq. Kal. ars. 3×tgl. 3 Tr.

29. August. Bedeutende Besserung. Zuckungen nur noch zeitweise rechts.

11. September. In den letzten Wochen weniger gutes Befinden. Zuckungen gering.

20. Februar 1901. Viel Kopfschmerz, allgemeine Schwäche. Große Erregbarkeit. Unfähigkeit zu ernster Beschäftigung; vom 17. Juni bis 13. Juli 1601 am Heiligen Damm.

4. März 1902. Seit ca. 4 Wochen wieder beginnende Chorea im Anschluß an Erschöpfung.

Fall XIV. Lucie L., 9 Jahre, Schneidertochter aus Rostock. 19. November 1900.

Anamnese: Mutter sehr nervös. Gute Entwickelung, zur rechten Zeit Gehen und Sprechen gelernt. Mit 7 Jahren zur Schule, gut gelernt. Seit $^1/_4$ Jahr schlechtere Zeugnisse. Seit $^1/_2$ Jahr zeitweise Kopfschmerz. Seit 14 Tagen erregter, seit 14. November Veitstanzbewegung. Seitdem aus der Schule.

Befund: Entsprechend groß, mäßig genährt. Schleimhäute blaß. Herz: lautes systol. Geräusch, Puls 104. Choreabewegungen, besonders der linken Seite, auch Hals, Gesicht, Nacken. Sprache ebenfalls verändert. Große Heiterkeit, große Reizbarkeit.

Therapie und Verlauf: Aussetzen des Schulunterrichts. Arsen. Viel liegen.

7. Dezember. Keine Besserung. Kühle Abwaschungen morgens.

7. Februar 1901. Viel besser, fast keine Zuckungen mehr.

Fall XV. Helene M., 12 Jahre, aus Chr. 6. Dezember 1900.

Anamnese: Früher gesund. Im Jahre 1898 Halsoperation in Chloroformnarkose, seitdem verschlechtertes Befinden, stark nervös. September 1898 Diphtherie. Seit Weihnachten 1898 Neigung zu unwillkürlichen Muskelbewegungen. Seit April 1900 wieder deutliche Chorea.

Befund: Entsprechend groß, mittlerer Ernährungszustand. Schleimhäute blaß. Am Herzen systol. Geräusch an der Spitze. Strabismus, zeitweise plötzliche, kurze choreatische Zuckungen besonders von Kopf-

und Schultermuskulatur neben allgemeiner Muskelunruhe.

Therapie und Verlauf: Bäder, 28° C abends, jeden 2. Abend. Morgens kühle Abwaschungen.

Fall XVI. Ernst M., 13 Jahre, Musikerssohn aus Rostock. 23. März 1901.

Anamnese: Seit Kindheit Mittelohreiterung. Am 9. März 1901 Eingriff in Narkose, einige Tage darauf choreatische Bewegungen.

Befund: Entsprechend groß, mäßige Ernährung, blasse Schleimhäute. Choreatische Bewegungen, besonders im Gesicht, auch in Arm und Bein, L > R.

28. März. Zunehmende Verschlechterung, Sol. Fowl. 4×2 Tr. Abends 2,0 Brom.

1. April. 3×3 Tr., große Unruhe.

23. April. Besserung, Schlaf gut.

6. Mai. Ziemlich ruhig, auch beim Schlaf.

5. September. Geheilt entlassen.

Fall XVII. Grete W., 14 Jahre, Zimmermannstochter aus P. 31. Mai 1901.

Anamnese: Keine Erblichkeit. Normale Entwickelung. Anfang Februar 1901 Influenza, 4 Tage zu Bett gelegen, darauf sofort choreatische Zuckungen im rechten Fuß und in der rechten Hand und Zunge. Seit 14 Tagen Übergang aufs linke Bein. Im letzten halben Jahre stärker geworden. Menses im Januar 1901.

Befund: Groß, schlank, kräftig. Blasse Schleimhäute. Systol. Geräusch im Herzen an der Spitze.

Therapie und Verlauf: Nach längerer Anstaltsbehandlung vollständig gesund.

Fall XVIII. Minna Sch., 9 Jahre, Schuldienertochter aus Rostock. 6. August 1901.

Anamnese: Mutter „nervös". Früher gesund. Lernte zu rechter Zeit gehen und sprechen. In der Schulzeit zuweilen Klagen über Kopfschmerz. Sehr munter, fleißig, lernt gut. Seit Juni erregter, mehr Kopfschmerzen, unruhiger Schlaf. Seit 8 Tagen Bewegungen im rechten Arm und rechten Bein.

Befund: Entsprechend groß, mäßig genährt. Schleimhäute blaßrot. Herz: systol. Geräusch an der Spitze.

Therapie und Verlauf: Bettruhe. Sol. Fowl. Haematogen.

26. September. Wesentliche Besserung.

29. Oktober. Gutes Aussehen. Keine Zuckungen mehr.

24. Dezember. Ganz frei von Zuckungen.

Fall XIX. Helmuth A., 7 Jahre, Arbeiterkind aus Rostock. 24. Januar 1902.

Anamnese: Mutter hat in der Gravidität Schwäche im rechten Arm und unwillkürliche Bewegungen gehabt. Als Kind englische Krankheit. Mit 3 Jahren sprechen und gehen gelernt. Diphtherie. Seit Neujahr unwillkürliche Bewegungen, besonders der rechten Extremitäten. Sprache ist schlechter geworden, die Wörter sollen stoßweise herausgekommen sein.

Befund: Kleiner, ziemlich kräftig gebauter Knabe von gesundem Aussehen. Unruhig in seinem ganzen Verhalten. Vielfache, mäßig starke unwillkürliche Bewegungen der Extremitäten.

Therapie und Verlauf: Ruhe, Sol. Fowl.

24. Februar. Noch keine Besserung.

1. März. Etwas Besserung, besonders die Sprache.

14. Juni 1905. Wieder unwillkürliche Bewegungen der Extremitäten, besonders rechts. Sol. Fowl.

Fall XX. Käthe M., 11 Jahre, Schlosserkind aus Rostock. 28. Oktober 1902.

Anamnese: Keine Belastung. Immer gesund gewesen. Kein Gelenkrheumatismus. Seit 4 Wochen Zuckungen und unwillkürliche Bewegungen der ganzen linken Körperhälfte, besonders der Extremitäten. Schlaf ungestört.

Befund: Sehr blasses Kind, blasse Schleimhäute. Choreatische Bewegungen, besonders der linken oberen Extremitäten.

Therapie und Verlauf: Aus der Schule. Ruhe. Diät. Arsen.

Fall XXI. Gertrud G., 7 Jahre, Glasertochter aus Rostock. 18. November 1902.

Anamnese: Vater „nervenkrank“ gewesen. Seit $^1/_4$ Jahr Zucken mit dem Mund und den Armen.

Befund: Gesund aussehendes Kind.

Therapie und Verlauf: Liq. Kal. arsen.

Fall XXII. Hedwig P., 9 Jahre, Bäckertochter aus Rostock. 1. Dezember 1902.

Anamnese: Tante wegen „Kopfkrankheit“ in Gehlsheim. Immer gesund gewesen. Im Mai 1901 Veitstanz: Zucken der rechten Seite, Hängen der Schulter, Verziehen des Gesichts, dauerte bis kurz vor Weihnachten. Von Weihnachten bis Ostern aufs neue Chorea. Seitdem frei bis vorgestern.

Befund: Blaß, sehr mager. Herzdämpfung nach links verbreitert. Geräusche an allen Ostien.

Therapie und Verlauf: Liq. Kal. ars., Tct. Ferr. pom. āā.

29. Dezember. Verschlechterung, besonders der Sprache. Schlaf ungestört.

9. Februar 1903. Noch keine wesentliche Änderung.

Fall XXIII. Margarete R., 6 Jahre, Arbeiterkind aus Rostock. 26. Februar 1903.

Anamnese: Keine Belastung. Früher gesund. Vor Weihnachten 3 Wochen an Influenza gelegen, im Anschluß daran Bewegungsstörungen, besonders im rechten Arm, konnte denselben nicht ordentlich heben, die Finger nicht spontan strecken. Schlaf gut.

Befund: Blaß, mäßig genährtes Kind. Choreatische Bewegungen mittlerer Stärke in sämtlichen Extremitäten. R > L, oben > unten. Über der Mitralis sausendes systol. Geräusch.

Therapie und Verlauf: Ruhe. Sol. Fowl. Tct. Ferr. āā.

19. März. Zeitweise Kopfschmerzen. Chorea geringer.

13. Juni 1907. Seit 8 Tagen wieder stärkere Bewegungen. Herzdämpfung nicht vergrößert, erster Ton rauschend. Sol. Fowl. Aq. amygd. amar. āā. Befreiung vom Schulunterricht.

18. Juni. Zwei Migräneanfälle. Schlaf besser. Schmerzhaftes Rucken in der Aponeurosis palm. der rechten Hand.

23. Juni. Zuckungen haben nachgelassen. Schlaf gut.

11. Juli. Kein Migräneanfall mehr.

Fall XXIV. Hermann M., 12 Jahre, Arbeiterkind aus Rostock. 8. Juli 1903.

Anamnese: Keine Erblichkeit. Früher gesund. Seit Ostern bemerkte der Vater, daß die Sprache behindert war, sowie Zuckungen im rechten Arm auftraten. Ostern soll der Knabe auch Gelenkrheumatismus gehabt haben.

Befund: Kleiner, mäßig genährter Knabe, bleiches Aussehen. Choreatische Bewegungen im rechten Arm und rechten Bein. Systol. Geräusch am Herzen über der Spitze.

Therapie und Verlauf: Arsen. Liq. Ferr. pom.

Fall XXV. Elsa M., 11 Jahre, Maurertochter aus Rostock. 27. April 1904.

Anamnese: Vater in poliklinischer Behandlung. Vor der Schulzeit gesund. Seitdem viel gekränkelt, bleichsüchtig, nervenschwach. Vor 3—4 Jahren schon einmal, jetzt seit dem Winter vielfach Bewegungen mit

dem Kopf, Schütteln, in den Nacken werfen, Zwinkern mit den Augenlidern.

Therapie und Verlauf: Sol. Fowl.

Fall XXVI. Anna B., geb. L., 20 Jahre, Näherin aus Rostock. 22. August 1904.

Anamnese: Keine Belastung. Mit 7—8 Jahren Gelenkrheumatismus, im Anschluß daran Veitstanz. Seitdem gesund. Menses regelmäßig. Jetzt seit 8 Wochen wieder Gelenkrheumatismus, auch jetzt noch der Schlaf vielfach durch Schmerzen gestört, auch noch Knoten am Knie. Seit ca. 14 Tagen in wechselnder Stärke unwillkürliche Bewegungen der rechten oberen Extremität, ebenso beim Gehen in den Beinen. Patientin klagt auch über Schwerfälligkeit der Sprache.

Befund: Blasse Frau in mäßiger Ernährung. Am Herzen systol. Geräusch an der Spitze.

Therapie und Verlauf: Sol. Fowl., Tct. ferr. pom. āā.

27. August. Schmerzen im Genick (Aspirin).

31. August. Immer noch Schmerzen.

Vom März 1905 bis Juni 1906 frei von Zuckungen.

19. Juni 1906. Ziehen im rechten Arm und Bein. Schwäche in der rechten Hand. Zucken im Bein. Seit einem Jahr verheiratet, Menses sistieren seit 8 Wochen (gravida). Sol. natr. brom.

27. Juli. Stärkeres Zucken.

8. August. Zuckungen besser.

Fall XXVII. Ewald K., 11 Jahre, Schiffskochsohn aus Rostock. 4. April 1906.

Anamnese: Keine Anlage. Seit ca. 2 Jahren besonders im Sommer Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Im vorigen Juni erstreckten sich die zuckenden Bewegungen auch auf den ganzen Körper. Schlaf gut.

Befund: Entsprechend groß, blaß, mäßig genährt. Schleimhäute rosa. Halsdrüsen vergrößert. Puls 140. Herztöne rein.

Therapie und Verlauf: Natr. brom. $^{10}/_{300}$ 2× tgl. 1 Eßl.

18. April. Besserung.

25. April. Während der Vorstellung keine Zuckungen.

1. Mai. Geheilt entlassen.

Fall XXVIII. Walter M., 15 Jahre, Sekretärsohn aus Rostock. 9. April 1906.

Anamnese: Beide Eltern „nervös“. Seit dem 7. Jahre bemerkten die Eltern, daß der Knabe beim Sprechen nach den Anfangsworten suchte. Er war sehr lebhaft, schrie nachts öfter und hatte wirre Träume. Vor 3 Jahren schon einmal Chorea.

Befund: Entsprechend groß, blaß, mäßig genährt. Schleimhäute blaß. Einzelne Halsdrüsen. Einzelne choreatische Bewegungen und etwas Stottern.

Therapie und Verlauf: Bromnatrium. $^{20}/_{300}$. Auf 4 Wochen Befreiung vom Schulunterricht.

19. Mai. Einige Wochen auf dem Lande, versuchsweise zur Schule, Sprachunterricht empfohlen.

Fall XXIX. Betty R., 8 Jahre, Schlachtermeistertochter aus Rostock. 17. April 1906.

Anamnese: Eltern gesund, ein Bruder, eine Schwester „nervös". Seit einigen Tagen Zucken in der rechten Seite, in Arm, Bein, Gesicht (Kaumuskeln) und Zunge. Nachts unruhig, aber keine Zuckungen.

Befund: Gut entwickelt, mäßig genährt, Schleimhäute blaßrosa. Choreatische Bewegungen im rechten Arm, rechten Bein, Hals- und Gesichtsmuskeln.

Therapie und Verlauf: Diät, Ruhe, Sol. Fowl. Aq. amygd. amar. āā.

21. April. Idem. Liq. ferr. alb.
7. Mai. Rechter facialis paretisch.
13. Mai. Parese besser.
16. Juni. Seit ca. 8 Tagen Zuckungen geringer.
11. Juli. Zuckungen geschwunden.

Fall XXX. Willi Kn., 19 Jahre, Schreiber aus Sch. 9. Juli 1906.

Anamnese: Keine Anlage. Mit 9 Jahren Fliegen und Zittern am ganzen Körper, allmähliche Abnahme, bis es nur noch auf den linken Arm beschränkt blieb. Seit vorigem Jahr wieder stärkeres Zittern, so daß er den Stock nicht halten kann. Schlaf gut.

Befund: Groß, schlank, mäßig genährt. Schleimhäute rosa. Systol. Geräusch an der Herzspitze. Choreatische Bewegungen im linken Arm, besonders der linken Hand.

Therapie und Verlauf: Ruhe, eventl. Sommerurlaub. Sol. Fowl., Aq. amygdal. amar. āā.

Fall XXXI. Albert M., 7 Jahre, Arbeitersohn aus Rostock. 16. Juni 1906.

Anamnese: Mutter leidet an Kopfschmerzen. Mutter hat 4 Fehlgeburten durchgemacht, zwei Geschwister in frühester Kindheit gestorben. Patient hat in der Schule gut gelernt. Seit April Unruhe, Bewegungen mit dem Kopf, den Schultern und Armen. Schlaf meist im Anfang unruhig.

Befund: Entsprechend groß, mäßig genährt. Schleimhäute blaßrosa. Vergrößerte Tonsillen, besonders die rechte. Beim Gehen Bewegungen (Hochziehen und Sinkenlassen) in den Schultern.

Therapie und Verlauf: Milch, Ruhe. Sol. Fowl.

Fall XXXII. Anna M., 9 Jahre, Arbeiterkind aus Rostock. 26. Juli 1906.

Anamnese: Keine Belastung. Seit ca. 4 Wochen Zuckungen in allen Gliedern L>R, auch mit dem Munde, spreitzt die Finger, verdeckt die Augen, macht Bewegungen mit der Schulter. Schlaf ruhig.

Befund: Entsprechend entwickelt, Schleimhäute rosa. Herzdämpfung nach links verbreitert, systol. Geräusch an der Spitze.

Therapie und Verlauf: Sol. Fowl.

6. August. Zuckungen nicht besser.

15. August. Zuckungen besser.

7. September. Besseres Aussehen.

15. September. Keine Zuckungen mehr.

9. Oktober. Sehr gutes Befinden, geht wieder zur Schule.

29. Oktober. Gutes Befinden. Befreiung vom Gesangunterricht.

Fall XXXIII. Walter B., 6 Jahre, Schlossersohn aus Rostock. 19. Februar 1907.

Anamnese: Vater leidet an Kopfschmerzen, Onkel in Nervenanstalt. Sonst ruhiges Kind und stets gesund gewesen. Im Dezember Schreck: heißer Kaffee wurde ihm auf den Kopf gegossen. Seit dieser Zeit verändert. Im Januar zappelnde Bewegungen, drehende schleudernde Bewegungen mit den Händen. Gesichterschneiden, fortwährendes Hin- und Hertanzen.

Befund: Entsprechend groß, gut genährt, Schleimhäute rosa. Große Unruhe, fortdauernd zappelnde, schlenkernde Bewegungen mit den Händen und Beinen, Rucken des Kopfes, Verziehen der Lippe etc.

Therapie und Verlauf: Brom.-Blutan. Sol. Fow.

23. Februar. Unverändert.

12. März. Etwas ruhiger.

16. April. Ruhiger, geht wieder zur Schule.

24. April. Geheilt entlassen.

Fall XXXIV. Martha T., 10 Jahre, Arbeitertochter aus Rostock. 11. Mai 1907.

Anamnese: Mutter nervenleidend. Lernt schwer in der Schule. Einige Monate nach Eintritt in die Schule Chorea. 2 Jahre hat Patientin daran gelitten. Die choreatischen Bewegungen kamen immer wieder. Seit 2 Wochen ist sie wieder an Chorea erkrankt, zum 4. Male.

Befund: Mittelgroß, mäßig genährt, Schleimhäute blaß. Am Herzen systol. Geräusch an der Spitze. Choreatische Bewegungen der rechten Hand, des rechten Beines und des Mundes. Sehr aufgeregtes Wesen, reizbar.

Therapie und Verlauf: Sol. Fowl. Ferratose.

25. Mai. Immer noch ausfahrende Bewegungen mit dem rechten Arme.

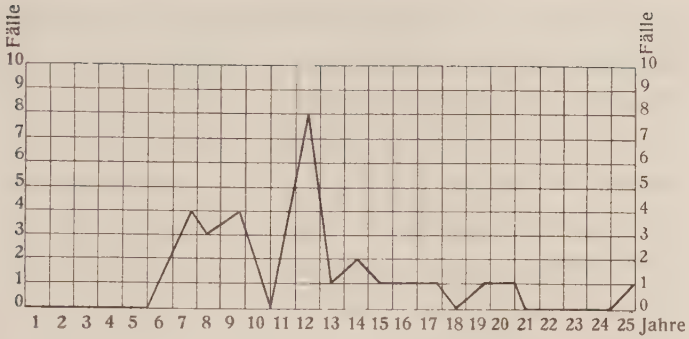
15. Juni. Bedeutend besser. Sanatogen.

23. Juli. Keine Bewegungen mehr.

27. Juli. Besserung anhaltend.

Wenn ich nun die 34 Fälle bezüglich der Ätiologie, der disponierenden und der auslösenden Momente sowie auch des Verlaufs einer genaueren Durchsicht unterziehe, und dabei auch die in der Literatur darüber gefundenen Angaben mit berücksichtige, so ergibt sich folgendes:

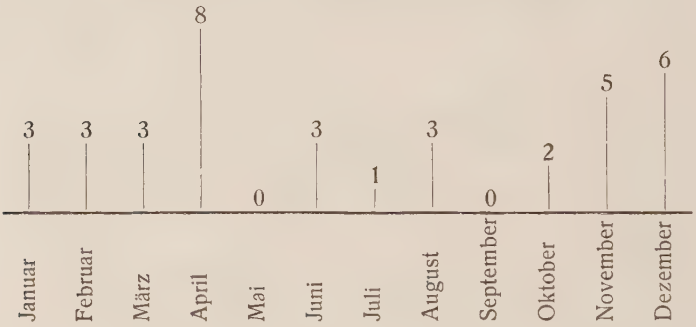
1. Alter. Aus den Statistiken von Sée[14]), Money[36]), Koch[26]), Wollenberg[9]) und anderen ergibt sich die größte Häufigkeit des Auftretens für die Zeit vom 6.—13. Lebensjahr. In unseren Fällen fiel die größte Häufigkeit auf das 12. Lebensjahr mit 7 Fällen, dann folgen das 7., 9. und 11. mit je 4 Fällen. Über das 20. Lebensjahr hinaus kam eine Erkrankung — im 25. Jahre — zur Beobachtung. Eine klare Übersicht möge nebenstehende graphische Darstellung geben.



2. Geschlecht. Aus allen Statistiken ergibt sich, daß die Chorea beim weiblichen Geschlecht viel häufiger ist als beim männlichen. Money fand ein Zahlenverhältnis von 1 : 3,1, Sée eins von 1 : 2,8, Wollenberg 1 : 2,5 und Koch gibt ein Verhältnis von 1 : 1,6 an. Ich habe von unseren 34 Fällen 21 weibliche zu konstatieren und komme damit also auf das von Koch an 267 Fällen gefundene Verhältnis von 1 : 1,6.

3. Einfluß der Jahreszeit. Es hat sich aus der Erfahrung ergeben, daß sich die Fälle von Chorea in der kalten und nassen Jahreszeit gegenüber der warmen und trockenen häufen. Was die hierüber gewonnenen Statistiken betrifft, so fand Koch in 100 Fällen für Dezember 22%, Januar und März je 12%, für April und November je 9% und für die übrigen Monate 3, 4, 5, 6, 8%. Das ergibt für das erste Quartal 29%, für das zweite 21%, das dritte 13% und das vierte 37%. Wollenberg fand im ersten Quartal 47,7%, im zweiten 26,6%, im dritten 8,2% und im vierten 22%. Wie aus der beigefügten Tabelle hervor-

geht, fand ich bei unseren Fällen die größte Häufigkeit im April mit 8, dann folgen Dezember mit 6 und November mit 5 Erkrankungen. Auf Juni, August, kamen je 3, während auf Januar, Februar, März und Oktober nur je zwei Fälle kamen. Mai und September waren ganz frei und für Juli war nur ein Fall zu verzeichnen.



Im Prozentverhältnis für die einzelnen Quartale ausgerechnet ergibt sich für das erste Quartal 26,5 %, für das zweite 32,4 %, für das dritte 11,8 % und für das vierte 38,2 %.

4. Heredität. Was zunächst die gleichartige Heredität betrifft, so finden wir in der Literatur, daß sie, besonders wenn man die nächsten Aszendenten berücksichtigt, ziemlich selten ist. So fand Money[36]) bei 214 Fällen 1 mal Chorea der Mutter und 3 mal des Vaters. Koch[26]) konnte unter 113 Fällen 1 mal Chorea der Mutter feststellen. Wollenberg[9]) fand unter 112 Fällen 4 mal Chorea der Mutter. Etwas häufiger soll die Chorea nach den Angaben dieser Forscher bei

Geschwistern vorkommen. Bei unseren Fällen ließ sich in der Aszendenz sowohl wie bei Geschwistern nur je einmal Chorea nachweisen, nämlich bei Fall XIX Chorea gravidorum der Mutter und bei Fall IX, Chorea einer Schwester.

Viel häufiger als die gleichartige Heredität ist eine allgemeine neuropatische Disposition vorhanden, auf die von Eulenburg[37]) ganz besonderer Wert als prädisponierendes Moment gelegt wird. Wenn wir den Begriff der hereditären neuropatischen Belastung soweit als möglich ausdehnen und auch die anamnestischen Angaben über lange bestehende Kopfschmerzen, „Nervösität" im allgemeinen, Potus hierher rechnen, so finde ich bei unseren Fällen eine große Häufigkeit der allgemeinen neuropatischen Disposition, nämlich in 17 Fällen, also in 50%. Davon waren Geisteskrankheiten in 3 Fällen, nämlich in Fall XI, XXII und XXXIII zu verzeichnen, und zwar im ersten Falle die Mutter, in den andern beiden Fällen Tante und Onkel. Epilepsie war einmal in Fall IV und zwar von seiten des Vaters zu konstatieren. Potus des Vaters war ebenfalls nur einmal in Fall XII festzustellen. In den übrigen 12 Fällen handelte es sich um Angaben allgemeiner Nervosität oder chronischen Kopfschmerzes. Bei diesen 12 Fällen kam in 9 Fällen die nächste Aszendenz in Frage, in zwei Fällen betraf die Heredität Onkel resp. Tante und in einem Fall Geschwister.

5. Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Schon Wicke[5]) erwähnt unter den Ursachen

für die Entstehung der Chorea auch „Fieber und entzündliche Krankheiten". Ferner werden Masern, Scharlach, Frieseln, Influenza, Diphtherie etc. von den verschiedensten Autoren als Chorea hervorrufende Momente beschrieben. Von jeher aber ist, wie wir im ersten Teil unserer Arbeit gesehen haben, besonders auf den Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus hingewiesen worden, und wir haben dort Sée[14]) als den Hauptverfechter der rheumatischen Theorie kennen gelernt. Dieser Forscher fand in einem Material von 128 Choreakranken im Hôpital des enfants zu Paris 61 mal gleichzeitiges Vorhandensein von Entzündungen oder Schmerzen der Gelenke, was 47,6% der Fälle ausmachen würde. Peiper[38]) fand einen Zusammenhang mit Rheumatismus oder Endokarditis in 46,6% seiner Fälle. Litten[20]) konnte in einem Material von erwachsenen Choreakranken in 42% voraufgegangenen Gelenkrheumatismus oder bestimmte sehr heftige Erkältungsursachen feststellen. v. Ziemßen[5]) findet in seinen Fällen vorhergehenden Rheumatismus in 24—26 %.

Wollenberg[9]) bezeichnet es als unteren Grenzwert, wenn er bei seinen Fällen in 33% voraufgegangenen Rheumatismus gefunden hat.

Wenn wir unsere Fälle darauf hin betrachten und auch die aus der Anamnese sich ergebenden Anginen und stärkeren Erkältungen mit berücksichtigen, da, wie früher ausgeführt wurde, dem rheumatischen Virus schon in diesen geringen Schädigungen eine genügende

Invasionsmöglichkeit gegeben ist, so ist in unseren 34 Fällen die Anamnese 9mal positiv, und zwar in 6 Fällen handelt es sich um Rheumatismus, in 3 Fällen aber um unmittelbar voraufgegangene Angina und Erkältung. Das würde 26,5% ausmachen und mit der v. Ziemßenschen Statistik ungefähr übereinstimmen.

Gegenüber dem Rheumatismus traten die übrigen Infektionskrankheiten bedeutend als ätiologisches Moment zurück. Von ihnen werden hauptsächlich Scharlach und Masern in den Statistiken angegeben. Wollenberg[9]) fand unter seinen 113 Fällen 3, in denen Scharlach, und einen, in dem Masern kurz voraufgegangen waren. Wir konnten in der Anamnese Scharlach nur einmal, im Fall XI, Influenza dagegen 2mal, in Fall XVII und XXIII, und Diphtherie wiederum nur 1mal, im Fall XV, als der Chorea unmittelbar voraufgegangen, feststellen.

6. Psychische Ursachen. Den psychischen Ursachen kann nach unseren früher entwickelten Anschauungen über die Pathogenese der Chorea natürlich nur eine auslösende Rolle zuerteilt werden. Unter diesen psychischen Schädlichkeiten kommt in erster Linie der Schreck in Betracht. So beschreibt Gowers[39]) das Auftreten von Chorea bei einem Knaben unmittelbar nach einem Fall aus einem Apfelbaum, Sachs[40]) sah Chorea bei einem Kinde wenige Stunden später auftreten, nachdem es ein Theater hatte abbrennen sehen.

Wir konnten unter unseren Fällen Schreck anamnestisch ebenfalls in einem Fall als auslösendes

Moment feststellen, nämlich im Fall 34, wo dem Kinde kurz vor Ausbruch der Krankheit heißer Kaffee über den Kopf gegossen worden war.

Wenn wir den psychischen Schädlichkeiten auch die Wirkung der Narkose anreihen wollen, so fanden wir zweimal, in Fall XV und XVI, die Angabe, daß die Chorea unmittelbar nach derselben ausgebrochen sei. Vielleicht kommt demnach, auch der Narkose eine die Krankheit auslösende Bedeutung zu.

7. Einige besondere disponierende Momente. Hierher haben wir alle schwächenden oder erschöpfenden Einflüsse zu rechnen, wie Blutverluste, Ernährungsstörungen, Kachexien nach langen Krankheiten etc. Ganz besonders sind es aber die Anomalien der Blutmischung, wie sie sich in der Chlorose darstellen. Sie scheint erfahrungsgemäß einen besonders günstigen Boden für die Entstehung der Chorea darzubieten. Darauf ist von jeher von den meisten Autoren aufmerksam gemacht worden. Auch in unseren Fällen konnten wir 17mal chlorotische Zustände feststellen, also in 50% der Fälle.

Zu den disponierenden Momenten haben wir weiterhin auch die Gravidität zu rechnen. Wie aus zahlreichen Statistiken hervorgeht, ist Chorea in allen Monaten der Schwangerschaft beobachtet worden, doch ist, wie Kroner[41]) in seiner Statistik von 125 Fällen besonders hervorhebt, die erste Hälfte und Mitte der Schwangerschaft bezüglich des Vorkommens von Chorea der zweiten Hälfte gegenüber erheblich bevorzugt. Hauptsächlich werden von der Chorea gravidarum

jugendliche Schwangere und Primiparae befallen, in der Kronerschen Zusammenstellung sind 69% der Choreakranken Erstgeschwängerte. Auch in den Fällen, wo die Schwangerschaftschorea nur ein Rezidiv einer Jugendchorea darstellt, werden hauptsächlich, nach Kroner 73%, Erstgeschwängerte befallen.

Auch in dem einzigen Fall von Chorea gravidarum, den wir zu verzeichnen haben, Fall XXVI, handelt es sich um ein Rezidiv einer Jugendchorea. Auch in unserem Falle ist die Kranke eine junge Erstgebährende, und auch hier fällt die Erkrankung in die erste Hälfte, nämlich den 2. Monat der Schwangerschaft.

8. Verlauf. Die Angaben über die durchschnittliche Dauer der Chorea schwanken sehr. Oppenheim[42]) nimmt 2—3 Monate an, Wollenberg kommt mit 10—11 Wochen ungefähr auf dieselbe Zahl. Gowers[39]) läßt die Dauer zwischen 6 Wochen und 6 Monaten schwanken. Außerdem gibt es auch protrahierte Fälle, bei denen die Krankheit eigentlich garnicht aufhörte, sondern ständig das Vorhandensein leichter, zeitweise exazerbierender Bewegungen zu konstatieren war. Bei unseren Fällen, die alle nur leicht oder mittelschwer waren, kommen wir — soweit bei poliklinischer Behandlung eine genaue Feststellung überhaupt möglich ist — auf eine Durchschnittsdauer von 3—4 Monaten. Als protrahiert erschienen zwei Fälle, IX und XXX.

Die Heilung der Chorea ist vielfach keine dauernde, da sie eine exquisit rezidivierende Krankheit ist. Wollenberg fand in 26% seiner Fälle mehrere Chorea-

fälle. Gowers erwähnt 3 Fälle mit 5, einen mit 6 und einen sogar mit 9 Rezidiven. In unseren Fällen war in 12 Fällen ein Rezidivieren zu konstatieren, also in 35,3% der Fälle. Davon wurde 1mal ein drittes (Fall XXXIV) und 4mal (XIII, XXII, XXVI, XXVII) ein zweites Rezidiv gefunden.

Fassen wir nun unsere geschichtlichen Ausführungen und die Betrachtung unserer poliklinischen Fälle noch einmal kurz zusammen, so sehen wir, daß man bezüglich der Pathogenese der Sydenhamschen Chorea über Hypothesen noch nicht hinausgekommen ist. Von diesen verschiedenen Hypothesen scheint uns nach diesem Überblick nun die von Wollenberg[9]) zuerst ausgesprochene, wie wir sie im ersten Teil kennen gelernt haben, der Wahrheit am nächsten zu kommen. Nach dieser Anschauung, die immer mehr an Boden gewinnt und auch durch die bakteriologische Forschung der neuesten Zeit mehr und mehr gestützt wird, werden alle echten Fälle von Sydenhamscher Chorea in ungezwungener und einheitlicher Weise erklärt. Wir hätten demnach diese Krankheit den Infektionskrankheiten einzureihen, als infantiles Äquivalent des akuten Rheumatismus. Den Beweis würde natürlich erst die bakteriologische Forschung zu liefern haben.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. Schuchardt für die Anregung zur Abfassung der Arbeit und die Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Hecker, Die Tanzwut, eine Volkskrankheit im Mittelalter. Berlin 1832.
2. Königshoven, Die älteste teutsche, sowohl allgemeine als insonderheit Elsassische und Straßburgische Chronika. Herausgegeben von Schilter. Straßburg 1698.
3. Theophrasti Bombast von Hohenheym, 7 Buch in der Arztney. Von den Krankheiten die der Vernunft berauben. Straßburg 1616.
4. Horstei, G., Observationum medicinalium singularium Libri IV. Ulm 1628.
5. Wicke, Monographie des Veitstanzes etc. Leipzig 1844.
6. Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 1801. Bd. 1, S. 143 ff.
7. Gittermann, Hufelands Journal der prakt. Heilkunde. Januar 1826. Bd. 62 Nr. 1.
8. v. Ziemßen, Chorea. v. Ziemßens Handbuch, Bd. XII, 2, 1877.
9. Wollenberg, Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex. Nothnagels Spec. Pathologie und Therapie, Bd. 12, Teil 2, Abt. 3, 1899.
10. Copland, J., Case of chorea etc., with an account of post-mortem appearences. London. M. Reposit. 1821. XV, 23—26.
11. Bright, Reports of medical cases. Vol. II, P. II, pag. 493 und Med. chirurg. transactions. Vol. XXII,

pag. 10. (S. a. Romberg Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1853, Bd. 1.)

12. Babington, Guy's Hospital Reports XIII, April 1841, pag. 411.
13. Todd, Lectures on Chorea. Lancet 1843. Vol. II, pag. 425, 462.
14. Sée, G., De la chorea, rapports du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses. Mém. de l'Acad. nation. de méd. Paris 1850, XV, pag. 373.
15. Roth, Histoire de la musculation irrésistible. Paris 1850.
16. Roger, H., Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. génér. de med. Paris 1866 II, 1867 I und 1868.
17. Kirkes, On chorea, its relation to valvolar disease of the heart, and its treatment. Med. Times and Gaz. London 1863 I, 636, 662.
18. Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. The Brit. Med. Journ. London 1869, April 17., 24.
19. Henoch, Über Chorea. Berl. klin. Wochenschrift, 1883, Nr. 52.
20. Litten, Beiträge zur Ätiologie der Chorea. Charité-Annal., 1886, XI, S. 265.
21. Joffroy, De la nature et du traitement de la chorée. Progrès médical. 1885, 22, 24.
22. Duroziez, Chorée. Diagnostic des lésions du coeur. L'Union méd., 1892, Nr. 135 und 136.
23. Rachford, The etiology of Chorea. Med. News. 22. April 1893, pag. 429.
24. Leube, Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurteilung des Verhältnisses

derselben zur Athetose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXV, 1880.

25. Nauwerk, Über Chorea. Beiträge zur patholog. Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerk. Jena 1886 I, S. 407.

26. Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1887, 40.

27. Heubner, Über Chorea. Verh. d. 18. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Hamburg 1901.

28. Fröhlich, Zur Ätiologie der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk., 3. Folge IV, 3, 1901.

29. Bendix, Chorea minor. Die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh., Bd. VII.

30. Neumann, Zur Ätiologie der Chorea minor. Wandervers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden, Juni 1901.

31. Laache, Beobachtungen über den Veitstanz. Fortschr. der Med., Nr. 15, 1, 1901.

32. Kobrak, Über rheumatische Chorea und die antirheumatische Therapie. Arch. f. Kinderheilk. XXXVI, 1903.

33. Hohlfeld, Erythema exsudativum multiforme, Chorea, Rheumatismus nodosus, Endopericarditis. Berl. klin. Wochenschrift, XL. 31, 1903.

34. Poynton-Holmes, Lancet 1906 II, S. 982.

35. Horn, Über Rheumatismus nodosus im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschrift, 1906, 47.

36. Money, Some statistics of chorea. Brain, 5. January 1883, pag. 511 ff.

37. Eulenburg, Berliner klinische Wochenschrift, 1883, Nr. 51.

38. Peiper, Über das Verhältnis der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endokarditis. Deutsch. Med. Wochenschrift, 1888, Nr. 30.

39. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube, 1892, Bd. 3.

40. Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsch von Onuf Onufrowicz, 1897.

41. Kroner, Über Chorea gravidarum. Dissertation. Berlin 1896.

42. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

43. Flatau, Chorea 1906.

Lebenslauf.

Ich, Otto Homuth, wurde am 20. Februar 1880 zu Rostock als Sohn des Lehrers Homuth geboren. Von Michaelis 1889 bis Ostern 1899 besuchte ich das Gymnasium meiner Vaterstadt und ließ mich dort nach einer halbjährigen Tätigkeit beim Bankfache in Schwerin Michaelis 1899 als Student der Medizin immatrikulieren. Ich verbrachte alle Studiensemester in Rostock und bestand dort am 11. August 1905 das medizinische Staatsexamen. Mit dem gleichen Tage erlangte ich unter Befreiung von der Ableistung des praktischen Jahres meine Approbation. Nachdem ich eine Zeitlang als Vertreter verschiedener Ärzte Mecklenburgs tätig gewesen war, wurde ich am 1. April 1906 Assistenzarzt in der chirurgischen Privatklinik von Dr. Borck in Rostock, in welcher Stellung ich mich zurzeit noch befinde.